



**Impacto de um programa de treino combinado de alta intensidade  
nos níveis plasmáticos de adiponectina e IL-6 de adolescentes  
com sobrepeso**

Dissertação apresentada com vista á obtenção  
do 2º Ciclo em Atividade Física e Saúde, da  
Faculdade de Desporto da Universidade do  
Porto, ao abrigo de lei nº, 74/2006 de 24 de  
Março

**Orientador: Professor Doutor Daniel Gonçalves**

**Co-orientador: Professor Doutor José Oliveira**

**Orientado: Vanessa Carvalho**

**Porto, 2017**

Carvalho, V. (2017) *Impacto de um programa de treino combinado de alta intensidade nos níveis plasmáticos de adiponectina e IL-6 de adolescentes com sobrepeso*. Porto: Vanessa Carvalho. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

(Palavras-chave: OBESIDADE; ADOLESCENTES; MARCADORES INFLAMATÓRIOS; COMPOSIÇÃO CORPORAL; EXERCÍCIO; TREINO COMBINADO; TREINO EM CIRCUITO; INTENSIDADE)

**Aos meus pais...**



## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor Daniel Gonçalves por toda a incansável disponibilidade e orientação, pela oportunidade de fazer parte deste projeto e por todo o incentivo, motivação e apoio. Um obrigada imenso.

Ao Professor Doutor José Oliveira, pelos conselhos, incentivo e apoio na realização deste projeto.

Aos meus pais, pelo exemplo que me dão, pela preocupação e suporte que proporcionaram nesta diferente etapa da vida e por todo o imenso carinho e amor. Obrigada do fundo do coração.

À minha irmã, Igor e Alexandra por acreditarem em mim, pela paciência e compreensão. Estou-vos grata.

A todos os meus amigos e colegas, em especial à Daniela Cardoso e à Patrícia da Biblioteca da FADEUP, que de uma forma ou de outra me incentivaram, motivaram e ajudaram imenso.



# Índice

Agradecimentos .....	V
Índice .....	VII
Índice de figuras.....	IX
Índice de tabelas.....	XI
Resumo.....	XIII
Abstract.....	XV
1. Introdução Geral .....	1
1.1 Estrutura do trabalho.....	3
2. Revisão da Literatura.....	5
2.1 Obesidade: definição, prevalência classificação.....	5
2.2 Caracterização do tecido adiposo .....	7
2.3 Distribuição de gordura e a sua implicação para a saúde .....	11
2.4 Obesidade: uma doença crónica inflamatória .....	12
2.5 Marcadores inflamatórios associados á obesidade .....	13
2.6 Efeito do exercício físico no tratamento da obesidade e na melhoria dos marcadores inflamatórios .....	18
3. Objetivo deste estudo .....	23
4. Artigo Experimental.....	25
4.1 Resumo .....	28
4.2 Introdução .....	31
4.3 Metodologia.....	34
4.3.1 Participantes.....	34
4.3.2 Programa de exercício físico.....	34
4.3.3 Avaliação morfométrica e composição corporal.....	35
4.3.4 Medidas bioquímicas.....	36
4.3.5 Análise estatística .....	37
4.4 Resultados .....	38

4.4.1 Impacto do programa de exercício físico nas medidas morfométricas e composição corporal .....	39
4.4.2 Impacto do programa de exercício físico nos marcadores inflamatórios .....	40
4.5 Discussão .....	42
4.6 Conclusão .....	45
5. Bibliografia .....	47
6. Anexos .....	XVI
6.1 Microciclo 1 - Treino 1 .....	XVI
6.2 Microciclo 1 – Treino 2 .....	XVI
6.3 Microciclo 1 – Treino 3 .....	XVII
6.4 Microciclo 2 – Treino 4 .....	XVIII
6.5 Microciclo 2 – Treino 5 .....	XVIII
6.6 Microciclo 2 – Treino 6 .....	XIX



## Índice de figuras

Figura 1: Constituintes do tecido adiposo branco (adaptado de Ouchi et al. (2011)).	8
Figura 2: Evolução do fenótipo do tecido adiposo (adaptado de Ouchi et al., 2011).	10
Figura 3: Esquema sobre a alteração da amostra ao longo do protocolo.	38
Figura 4: Impacto do programa de exercício físico nas medidas morfométricas e composição corporal; T1 e T2: Teste 1 e Teste 2; IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; %Gordura: percentagem de gordura; MG: massa gorda; MM: massa magra; Dados correspondem a valores médios e desvio padrão. *P<0,05 vs. 1º teste;	40
Figura 5: Impacto do programa de exercício físico nos marcadores inflamatórios; T1 e T2: Teste 1 e Teste 2; Dados correspondem a valores médios e desvio padrão. *P<0,05 vs. 1º teste;	41



## **Índice de tabelas**

Tabela 1: Pontos de corte propostos para classificar o IMC dos adolescentes, segundo as curvas de referência do CDC, OMS e IOTF. ....	6
Tabela 2: Valores da circunferência da anca e índice cintura-anca e os riscos de complicações metabólicas associadas à obesidade em homens e mulheres. ....	7
Tabela 3: Alguns programas de intervenção em adolescentes com excesso de peso e os seus resultados nos marcadores inflamatórios e composição corporal. ....	18
Tabela 4: Caracterização geral da amostra.....	39



## Resumo

**Introdução:** O excesso de peso e obesidade no mundo é razão de preocupação decorrente da multiplicidade de complicações subjacentes. Este crescimento tem sido verificado também em crianças e adolescentes, os quais possuem risco acrescido de se tornar obesos em idade adulta. Grande parte das complicações da obesidade possui uma etiologia associada com o ambiente pró-inflamatório que ocorre através de uma elevada concentração plasmática de marcadores pró-inflamatórios, sendo que a obesidade é já caracterizada por um estado de inflamação crônico de baixo grau. A prática regular de exercício físico durante a adolescência pode prevenir futuras complicações induzidas pela obesidade, em parte devido às suas propriedades anti-inflamatórias. No entanto compreender como é que o exercício influencia a regulação da liberação de marcadores inflamatórios é um tema relevante que ainda carece de lacunas, nomeadamente sobre o tipo de exercício mais adequado para maximizar os benefícios. **Objetivo:** O presente estudo teve como objetivo avaliar o impacto de um programa de treino de curta duração, realizado em circuito de alta intensidade e de forma combinada (exercícios aeróbios e de força), em marcadores inflamatórios e composição corporal de adolescentes com excesso de peso. **Material e métodos:** a amostra é composta por 10 adolescentes ( $16,7 \pm 0,95$  anos e  $28,86 \pm 3,7 \text{ kg/m}^2$ ) que completaram 10 semanas de um programa de treino combinado (circuito de alta intensidade; 3 dias/semana, 60min./dia). Os participantes efetuaram as seguintes avaliações no início e no fim do protocolo de treino: peso corporal, índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal (CA), %Gordura corporal, massa gorda (MG) e massa magra (MM) (avaliado pela Tanita), níveis plasmáticos de IL-6 e adiponectina (avaliado por slot blot). **Resultados:** A intervenção levou a uma redução significativa do peso (-2,39%), IMC (-2,29%), CA (-4,86%), %Gordura (-11,49), MG (-14,81%) e a um aumento significativo da massa muscular (+4,32%) ( $P < 0,05$  vs. início do programa). Não houveram mudanças significativas na adiponectina (+15,27%;  $P > 0,05$ ) e relativamente á

IL-6 esta teve um aumento significativo (+16,07%;  $P < 0,05$  vs. início do programa). **Conclusão:** O nosso estudo indica que o treino combinado de alta intensidade e curta duração, realizado em circuito, melhorou significativamente a composição corporal. Apesar da ausência de alterações na adiponectina, o aumento significativo da IL-6, poderá ter uma influência benéfica decorrente do aumento da massa muscular.

Palavras-Chave: OBESIDADE; ADOLESCENTES; MARCADORES INFLAMATÓRIOS; COMPOSIÇÃO CORPORAL; EXERCÍCIO; TREINO COMBINADO; TREINO EM CIRCUITO; INTENSIDADE

## Abstract

**Introduction:** Overweight and obesity is a global concern due to the multiplicity of underlying complications. Its prevalence has been increasing even among children and adolescents, who are at increased risk of becoming obese in adulthood. Much of the complications of obesity have an etiology associated with the pro-inflammatory environment that occurs through a high plasma concentration of pro-inflammatory markers, and obesity is already characterized by a chronic low-grade inflammation state. Regular practice of exercise during adolescence may prevent future complications induced by obesity, in part because of its anti-inflammatory properties. However understanding how exercise influences the regulation of the release of inflammatory markers is a relevant topic that still lacks gaps, namely on the type of exercise most appropriate to maximize the benefits. **Objective:** The purpose of this study was to evaluate the impact of a short-term training program, performed in high-intensity and combined circuits (aerobic and strength exercises), inflammatory markers and body composition of overweight adolescents. **Material and methods:** The sample consisted of 10 adolescents ( $16.7 \pm 0.95$  years and  $28.86 \pm 3.7$  kg / m<sup>2</sup>) who completed 10 weeks of a combined training program (high intensity circuit; days / week, 60min./day). Participants made the following evaluations at the beginning and at the end of the training protocol: body weight, body mass index (BMI), waist circumference (CA), % body fat, fat mass (MG) and lean mass by Tanita), plasma levels of IL-6 and adiponectin (assessed by slot blot). **Results:** The intervention led to a significant reduction in weight (-2.39%), BMI (-2.29%), CA (-4.86%), % Fat (-11.49), MG (-14 , 81%) and a significant increase in muscle mass (+ 4.32%) ( $P < 0.05$  vs. the beginning of the program). There were no significant changes in adiponectin (+ 15.27%,  $P > 0.05$ ) and, in relation to IL-6, there was a significant increase (+ 16.07%,  $P < 0.05$  vs. program start). **Conclusion:** Our study indicates that combined training in a circuit of high intensity of short duration significantly improved body composition. Despite the absence of alterations in adiponectin, a significant increase in IL-6 may have a beneficial influence as a result of increased muscle mass.

**Key Words:** OBESITY; ADOLESCENTS; INFLAMMATORY MARKERS;  
BODY COMPOSITION; EXERCISE; COMBINED TRAINING; CIRCUIT  
TRAINING; INTENSITY.



## 1. Introdução Geral

A obesidade é hoje considerada uma doença complexa que envolve múltiplas interações entre fatores genéticos e ambientais (Zhao & Grant, 2011). Calcula-se que nos últimos trinta anos a prevalência global de pessoas com excesso de peso e obesidade aumentou dramaticamente em todo o mundo, passando de 921 milhões para 2,1 mil milhões. Particularmente em crianças e adolescentes, estima-se que a prevalência cresceu 47,1%. Verificado este volume e dispersão, a obesidade é já considerada um problema de saúde pública grave que afeta tanto os países desenvolvidos como aqueles em vias de desenvolvimento (Ng et al., 2014).

O excesso de peso e obesidade nas idades pediátricas está associado a vários problemas de saúde físicos, mas também emocionais tais como a baixa auto-estima e depressão (Bjornelv et al., 2011). Sabe-se que há uma forte ligação entre o desenvolvimento físico, emocional e cognitivo ao longo do desenvolvimento em idades pediátricas que terão influências no bem estar e na produtividade da futura vida em adultos (Diamond, 2007). Adicionalmente, percebe-se também que a acumulação de gordura corporal em idades pediátricas está correlacionada com risco acrescido de ser obeso na vida adulta e de vir a desenvolver doenças metabólicas, cardiovasculares, respiratórias e até vários tipos de cancro (DeBoer, 2013; Gleeson et al., 2011; Kyrgiou et al., 2017; Pearson, 2003; van Greevenbroek et al., 2013).

A inflamação crónica de baixo grau está associada a um risco acrescido de desenvolver síndrome metabólico o qual é definido, como um conjunto de fatores de risco cardiovascular, que incluem a dislipidemia, hipertensão, aterosclerose, resistência à insulina bem como a diabetes tipo 2 (Emanuela et al., 2012; Jung et al., 2010). Os adipócitos hipertrofiados, devido à acumulação de triglicerídeos, sofrem de necrose o que estará na base da disfunção do tecido adiposo, contribuindo assim para a criação de um ambiente pró-inflamatório crónico de baixo grau que surge através da secreção de adipocinas pró-inflamatórias. (Nakamura et al., 2014). Notando que as citocinas podem ser libertadas quer pelos macrófagos, quer pelos adipócitos, torna-se difícil determinar qual a origem concreta das citocinas

que levam á inflamação durante a obesidade e excesso de peso. Sabe-se no entanto que a inflamação crónica de baixo grau induzida pela obesidade é sinalizada pelas altas concentrações de marcadores inflamatórios tais como o TNF-alfa, o IL-6 e a PCR (Gleeson et al., 2011). A interleucina 6 (IL-6) é uma citocina secretada por células musculares, células do fígado, e principalmente pelos macrófagos que infiltram o tecido adiposo (Emanuela et al., 2012; Guedes et al., 2014). Apesar do papel inflamatório da IL-6 quando é libertada pelas células adiposas, sabe-se hoje que a IL-6 também pode ser secretada pelo músculo esquelético em contração, sendo que nesse contexto se demonstrou um papel anti-inflamatório e insulino-sensibilizador desta miocina (Pal et al., 2014). A adiponectina é uma adipocina apenas produzida pelo tecido adiposo e contém com propriedades anti-inflamatórias (Chae et al., 2010). Verificou-se que os níveis de adiponectina em adolescentes eram inversamente proporcionais com o IMC, mas que tinham uma ligação direta com o género, ou seja, as raparigas apresentam níveis mais altos que os rapazes (González et al. 2012).

Apesar de conhecido este papel anti-inflamatório do exercício físico, podemos verificar através da análise da literatura que os efeitos benéficos do exercício físico bem como a magnitude desses mesmos efeitos é muito dependente do tipo de exercício realizado, bem como das suas características (ex: volume, duração e intensidade). Neste sentido, permanece por esclarecer qual o melhor programa de exercício físico para maximizar o efeito anti-inflamatório. A literatura na área é vasta, com resultados variáveis, permanecendo ainda por esclarecer qual o melhor tipo de exercício e programa para modular a composição corporal e a atividade secretora do tecido adiposo. O treino aeróbio tem sido o mais escolhido quando se realizam protocolos de treino com a finalidade de estudar as alterações dos marcadores inflamatórios em adolescentes com excesso de peso. O treino combinado realizado em circuito e com elevada intensidade pode ser uma boa alternativa aos protocolos de treino focados apenas no desenvolvimento aeróbio ou força isoladamente.

## **1.1 Estrutura do trabalho**

A dissertação divide-se em 5 capítulos. No capítulo 1 Introdução apresenta-se o tema da dissertação, justifica-se a sua pertinência e do estudo que suporta a dissertação. O capítulo 2 compreende a revisão da literatura, onde se descreve o estado da arte relativamente à obesidade e ao impacto do exercício crónico em marcadores inflamatórios e na composição corporal de adolescentes com sobrepeso e obesidade. No capítulo 3 apresenta-se o estudo experimental com o título de “Impacto de um programa de treino combinado de alta intensidade nos níveis plasmáticos de adiponectina e IL-6 de adolescentes com sobrepeso”. No capítulo 4 são expostas as conclusões, baseadas nos resultados do estudo. E por último, no capítulo 5, listam-se as referências bibliográficas que foram utilizadas para suportar todas as partes que integram a presente dissertação.



## **2. Revisão da Literatura**

### **2.1 Obesidade: definição, prevalência classificação**

A obesidade é uma doença complexa que envolve interações entre fatores genéticos e ambientais (Zhao & Grant, 2011). Estima-se que nos últimos trinta anos a prevalência do excesso de peso e da obesidade em crianças e adolescentes tenha aumentado 47,1% e, globalmente, o número total de pessoas com excesso de peso e obesidade no mundo evoluiu de 921 milhões para 2,1 mil milhões. Devido à magnitude da prevalência e à variação positiva do número de casos, a obesidade é já considerada um problema de saúde pública grave que afeta tanto os países desenvolvidos como aqueles em vias de desenvolvimento (Ng et al., 2014). Calcula-se que aproximadamente 70% das crianças obesas venham a tornar-se obesos na idade adulta, (Zhao & Grant, 2011). Segundo dados do Sistema Nacional de Saúde (SNS), no ano de 2014 a prevalência de excesso de peso e obesidade na população adulta portuguesa era de 52,8% cerca de 4,5 milhões (Sistema Nacional de Saúde, 2016). Também a prevalência de crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade é muito significativa. Num estudo com 22 048 crianças e adolescentes portugueses entre os 10 e os 18 anos verificou-se uma variação de 21,6% e 32,7% nas meninas e uma variação de 23,5% e 30,7% nos rapazes, que apresentavam excesso de peso e obesidade, isto de acordo com os pontos de corte do *Internacional Obesity Task Force* (IOTF) bem como da Organização Mundial de Saúde (OMS) respetivamente (Sardinha et al., 2011). Os níveis de atividade física (AF) dos nossos adolescentes e crianças são baixos, e a somar a isto está o facto de o tempo passado em comportamentos sedentários ser maior do que o recomendado (Mota et al., 2016). Entre 2002 e 2010 não se verificaram diferenças significativas na evolução do excesso de peso e obesidade dos adolescentes portugueses, no entanto a prevalência continuou alta (Marques & de Matos, 2016). Constatados estes números perturbadores é reconhecida a necessidade urgente de combater este problema através da criação de estratégias para a promoção da atividade física e preservação da saúde,

sendo este um assunto sério que deve ser desenvolvido a nível individual, comunitário, nacional e mundial (Antunes & Moreira, 2011)

A obesidade resulta da expansão exagerada do tecido adiposo, que é o órgão mais eficaz que temos para armazenar energia (Cao, 2014). Este aumento de tecido adiposo é causado, em parte, por um desequilíbrio do balanço energético, ou seja, por um consumo superior a aquele que é despendido no dia-a-dia (Gregor & Hotamisligil, 2011). Para a avaliação e identificação de indivíduos com baixo peso, excesso de peso e obesidade existem diferentes métodos, instrumentos e medidas, sendo um deles o índice de massa corporal (IMC; resulta da divisão do peso em quilogramas pela altura em metros ao quadrado ( $\text{kg/m}^2$ )). Com base no IMC, a OMS, o IOFT e o *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) propõem pontos de corte que permitem classificar um indivíduo e estimar o risco de complicações metabólicas (World Health Organization, 2016) (Tabela 1, adaptada de (Viveiro et al., 2015)). Também a circunferência abdominal (CA) e o índice de cintura-anca (ICA) são considerados bons indicadores antropométricos da obesidade e excesso de peso (Tabela 2, adaptada de (World Health Organization, 2011)), sendo de fácil determinação, e permitindo igualmente estabelecer uma relação entre as diferentes classes e o risco de desenvolver co-morbidades quer em crianças, quer em adultos (Nambiar et al., 2009).

**Tabela 1:** Pontos de corte propostos para classificar o IMC dos adolescentes, segundo as curvas de referência do CDC, OMS e IOTF.

Classificação do IMC	Valores de IMC		
	CDC	OMS	IOTF
<b>Baixo peso</b>	IMC <P5	IMC<P3	IMC<17 $\text{kg/m}^2$
<b>Peso normal</b>	$P5 \leq \text{IMC} < P85$	$P3 \leq \text{IMC} < P85$	$17 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$
<b>Sobrepeso</b>	$85 \leq \text{IMC} < P95$	$P85 \leq \text{IMC} < P97$	$25 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$
<b>Obesidade</b>	IMC $\geq P95$	IMC $\geq P97$	IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

Legenda: CDC= Center for Disease Control and Prevention; OMS= Organização Mundial da Saúde; IOTF= International Obesity Task Force; P=Percentil  
(adaptado de Viveiro et al., 2015)

**Tabela 2:** Valores da circunferência da anca e índice cintura-anca e os riscos de complicações metabólicas associadas à obesidade em homens e mulheres.

	<b>Circunferência abdominal (CA)</b>	<b>Índice cintura anca (ICA)</b>	<b>Risco de complicações metabólicas</b>
<b>Mulher</b>	> 80 cm		Elevado
	> 88 cm	≥ 0,85 cm	Substancialmente elevado
<b>Homem</b>	> 94 cm		Elevado
	>102 cm	≥ 0,90cm	Substancialmente elevado

(adaptado da OMS, 2008)

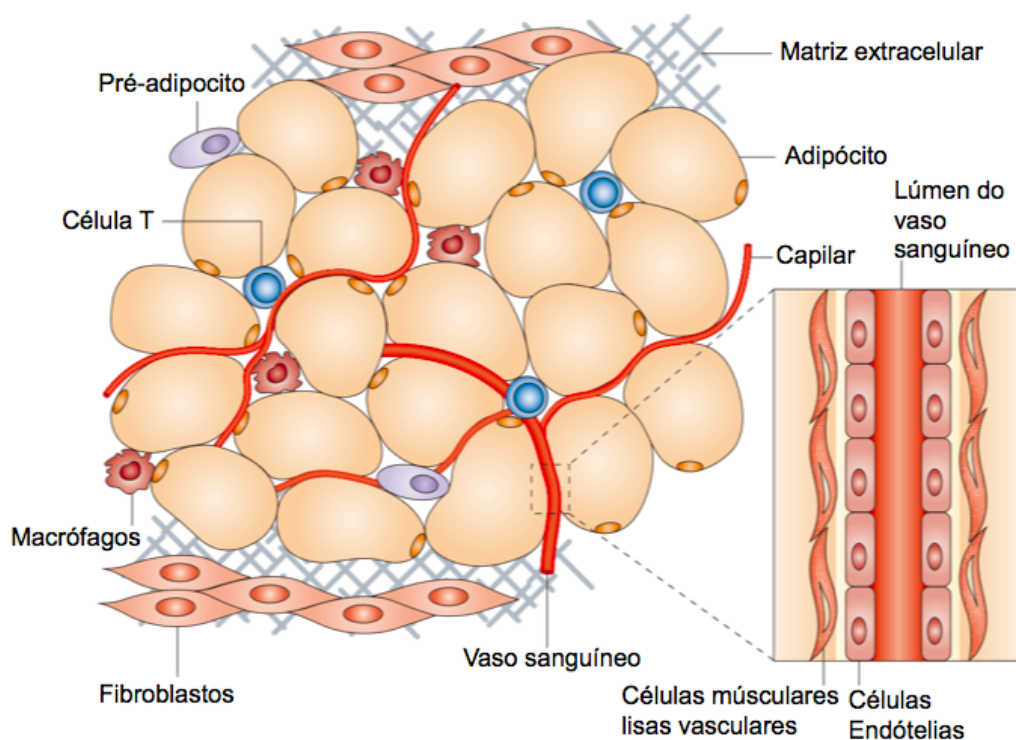
## 2.2 Caracterização do tecido adiposo

O tecido adiposo é hoje considerado um órgão extremamente ativo, capaz de influenciar o funcionamento de vários outros órgãos. Pode ser classificado em tecido adiposo branco (TAB) e castanho (TAC), os quais possuem funções e propriedades distintas. O tecido adiposo castanho contém mais água intracelular, tem maior densidade mitocondrial e é extensamente vascularizado (Franssens et al., 2017), tendo como principal papel a realização de termogénese (libertação de energia sobre a forma de calor) (Cannon & Nedergaard, 2004). O TAC encontra-se sobretudo nos lactentes, estando presente em quantidades reduzidas no adulto (Coelho et al., 2013), em particular na região escapular (Cypess & Kahn, 2010), sendo que o depósito mais ativo de TAC nos adultos está localizado na região supraclavicular, estando maioritariamente presente em mulheres do que em homens (Cypess et al., 2009). O TAC apresenta uma correlação negativa com IMC, principalmente nas pessoas mais velhas, o que sugere desempenhar um importante papel no metabolismo do tecido adiposo do adulto (Cypess et al., 2009).

Já o TAB tem como principal função o armazenamento de energia no interior dos adipócitos sob a forma de triglicérides e a libertação de ácidos gordos. Além disso, sabemos hoje que os adipócitos são células endócrinas

importantes, pois libertam diversos mediadores designados de adipocinas que desempenham papéis biológicos importantes (Trayhurn et al., 2006). Além dos adipócitos que ocupam cerca de 1/3 do tecido, o TAB é constituído também por outras células que colaboram para o seu funcionamento e crescimento, tais como os pré-adipócitos, fibroblastos, células vasculares e células imunes (Fig. 1 adaptado de Ouchi et al., 2011). As células vasculares incluem as células endoteliais e as células musculares lisas, que por sua vez estão associadas com a vascularização do tecido adiposo, permitindo a distribuição de adipocinas e também o fluxo de nutrientes e oxigénio para os adipócitos. Já os macrófagos e as células T têm um papel importante no estado imunológico do tecido adiposo, enquanto que os fibroblastos são responsáveis pela formação da matriz extracelular que proporciona o suporte mecânico (Ouchi et al., 2011).

De referir ainda a existência de vários depósitos de um fenótipo de tecido adiposo intermédio, distribuídos pelo corpo, o qual apresenta uma mistura de TAB e TAC (tecido adiposo bege), sendo que o balanço entre os vários fenótipos parece ser influenciado pela idade, fármacos e pelo estilo de vida de cada indivíduo (Cinti, 2005).



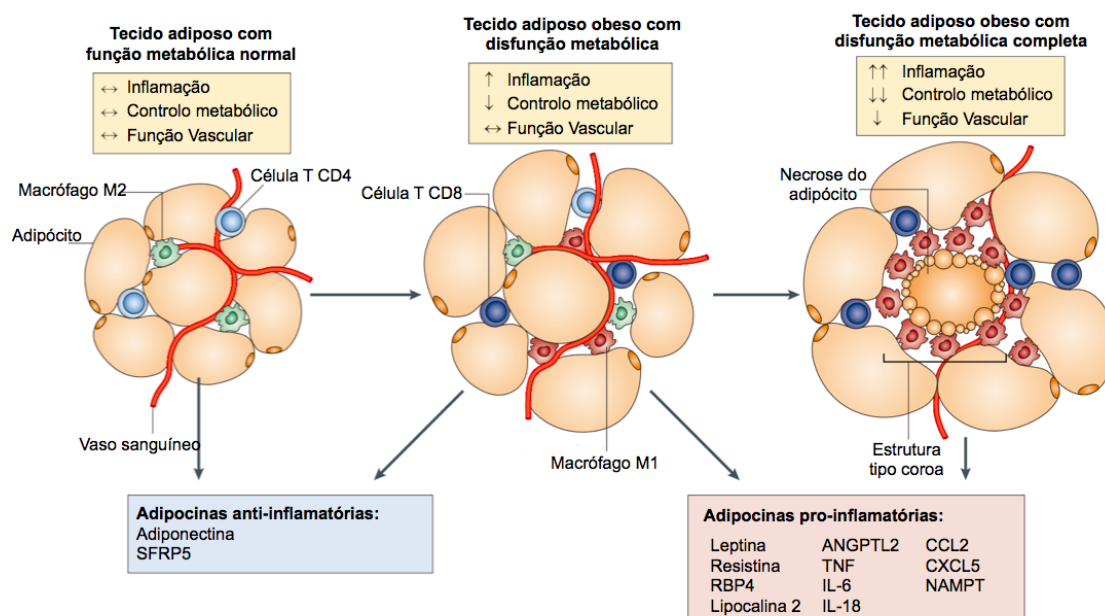


**Figura 1:** Constituintes do tecido adiposo branco (adaptado de Ouchi et al. (2011)).

Como referido anteriormente, o TAB não é apenas um local de armazenamento de energia na forma de gordura, mas é também um órgão endócrino ativo, com funções de regulação do metabolismo, capaz de secretar um grande número de péptidos fisiologicamente ativos, conhecidos como adipocinas (Gonzalez et al., 2012). As adipocinas regulam o metabolismo do tecido adiposo, quer de forma endócrina quer parácrina, e também atuam sistemicamente em outros órgãos sistémicos importantes como o fígado, coração, músculo esquelético, sistema nervoso central e pâncreas (Walker et al., 2014). A capacidade do tecido adiposo em secretar adipocinas tem um impacto importante na homeostasia do organismo, (Kim et al., 2007), já que a obesidade leva a alterações na composição celular, em particular o tecido adiposo visceral (Nakamura et al., 2014; Ouchi et al., 2011)

Pode descrever-se o tecido adiposo dividindo-o estruturalmente e classificando a sua função da seguinte forma: a) tecido adiposo com função metabólica normal; b) tecido adiposo obeso com disfunção metabólica; c) tecido adiposo obeso com disfunção metabólica completa (fig. 2, adaptado de Ouchi et al., 2011). Com o desenvolvimento da obesidade verifica-se que os adipócitos hipertrofiam porque há um grande acumulo de triglicérideos armazenados, o que está associado à disfunção metabólica. Ao mesmo tempo que ocorre um aumento do número de macrófagos no tecido adiposo, a obesidade estimula uma mudança no fenótipo destas células que passam de um estado de anti-inflamatório M2 para um estado pró-inflamatório M1 (Jung & Choi, 2014). Ou seja, o tecido adiposo normal tem macrófagos que manifestam marcadores M2, enquanto que no tecido adiposo obeso começam a concentrar-se mais macrófagos M1, bem como células T. Relativamente às adipocinas, verifica-se que no tecido adiposo normal existe uma maior produção das adipocinas anti-inflamatórias, tais como a adiponectina e a SFRP5 (*secreted frizzled-related protein 5*), enquanto que no tecido adiposo obeso existe antes uma maior libertação de adipocinas pró-inflamatórias, que incluem a leptina, resistina, RBP4, lipocalina 2, ANGPTL2, TNF-alfa, IL-6, IL-18, CCL2, CXCL5 e NAMPT, as quais serão definidas melhor no capítulo dos marcadores inflamatórios associados à obesidade. No

tecido adiposo com função metabólica normal observam-se níveis estáveis quer da inflamação quer de função vascular, mas á medida que a obesidade dos indivíduos progride verifica-se um incremento cada vez maior da inflamação, a disfunção metabólica agrava-se e a função vascular também é comprometida. Pensa-se que esta disfunção do tecido adiposo poderá causar a necrose do adipócito, que apresenta uma grande densidade de macrófagos M1 em sua volta, formando uma estrutura tipo coroa. Assim sendo, quer os adipócitos quer os macrófagos M1 contribuem para a criação de uma ambiente pró-inflamatório crónico de baixo grau através da secreção de adipocinas pró-inflamatórias. Em síntese, verifica-se que os adipócitos hipertrofiados, devido à grande quantidade acumulada de triglicerídeos, evoluem para a necrose que estará na base da disfunção do tecido adiposo (Nakamura et al., 2014).



**Figura 2:** Evolução do fenótipo do tecido adiposo (adaptado de Ouchi et al., 2011).

O crescimento do tecido adiposo pode dar-se de duas formas: através de hiperplasia (aumento do número de células adipócitas) ou através da hipertrofia dos adipócitos (aumento do tamanho dos adipócitos) (Jo et al., 2009). Em idades pediátricas o crescimento do tecido adiposo é feito maioritariamente através da hiperplasia, no entanto á medida que se progride para a adultícia, esta resposta hiperplásica diminui e dá lugar á hipertrofia do

adipócito, o que poderá conduzir á perda de funcionalidade do tecido adiposo no futuro (Nakamura et al., 2014). O número de adipócitos é particularmente marcado durante a infância e adolescência, permanecendo inalteráveis durante a vida adulta, quer sejam adultos magros, obesos ou mesmo depois de uma redução do peso (Jung & Choi, 2014), sendo este um facto que demonstra a importância da prevenção do excesso de peso e obesidade nas idades correspondentes à infância e adolescência.

### **2.3 Distribuição de gordura e a sua implicação para a saúde**

Mais do que a quantidade de gordura corporal, é importante ter em atenção a sua localização ou distribuição, na medida em que a sua implicação para a saúde é distinta. O excesso de gordura subcutânea nas coxas e quadris (obesidade periférica ou tipo pêra), representam pouco ou nenhum risco de desenvolver doenças metabólicas (Cypess & Kahn, 2010; Gesta et al., 2007), enquanto que a gordura visceral/intra-abdominal (obesidade central ou em forma de maçã) tem uma relação maior com a inflamação sistémica e risco de doenças metabólicas (Cypess & Kahn, 2010; Galic et al., 2010; Gesta et al., 2007). Conclui-se, então, que a gordura visceral é a que tem maior e mais forte associação com os fatores de risco cardiovasculares, quando comparada com a gordura subcutânea abdominal (Fox et al., 2007). As diferenças funcionais podem estar relacionadas com os diferentes tipos de adipócitos que se localizam em diferentes locais de depósito (Cypess & Kahn, 2010; Gesta et al., 2007). Apesar de o tecido adiposo visceral e subcutâneo corresponderem aos locais de maior localização de gordura no corpo humano (Fried et al., 1998; Samaras et al., 2010), existem outros pequenos depósitos espalhados pelo corpo (focos ectópicos), podendo ser encontrados em locais de grande relevância tais como no fígado, rins, coração, nos vasos e pulmões (Nakamura et al., 2014).

O excesso de peso e obesidade nas idades pediátricas encontra-se associado a vários problemas de saúde físicos, mas também emocionais tais como a baixa auto-estima e depressão (Bjornelv et al., 2011). Existem indícios de uma ligação entre o desenvolvimento físico, emocional e cognitivo durante as idades pediátricas que influenciarão o bem estar e a produtividade

da futura vida adulta (Diamond, 2007). Adicionalmente, sabe-se também que a acumulação de gordura corporal em idades pediátricas se correlaciona com risco acrescido de ser obeso na vida adulta e desta forma, vir a desenvolver doenças metabólicas, cardiovasculares, respiratórias e vários tipos de cancro (DeBoer, 2013; Gleeson et al., 2011; Kyrgiou et al., 2017; Pearson, 2003; van Greevenbroek et al., 2013). De notar, que quer a obesidade quer estas doenças crónicas partilham como traço comum a inflamação (van Greevenbroek et al., 2013). Deste modo, uma das estratégias para combater os problemas de saúde pública do futuro relacionadas com excesso de peso e obesidade passa pela sua prevenção desde as idades pediátricas.

## **2.4 Obesidade: uma doença crónica inflamatória**

A inflamação é um resultado fisiológico que ocorre para que se reponha a homeostasia que pode ter sido alterada por diferentes causas. No entanto, quando este estado inflamatório é recorrente ou excessivo é capaz de provocar efeitos nefastos (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). As células T bem como os macrófagos que se encontram na estrutura do tecido adiposo têm a função de regular o estado inflamatório (Jiao et al., 2009; Kim et al., 2008), no entanto, com o aumento progressivo do tamanho dos adipócitos verifica-se uma diminuição do suprimento de sangue aos mesmos causando um estado de hipóxia, que irá promover necrose e infiltração macrófágica do adipócito, resultando assim num aumento da produção dos fatores pró-inflamatórios (Emanuela et al., 2012). Percebe-se, deste modo, que o excesso de peso e obesidade despoletam um estado de inflamação crónico de baixo grau (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). Ou seja, apesar dos mecanismos que explicam a origem da inflamação que ocorre durante a obesidade não estarem ainda totalmente esclarecidos, sabe-se que o tecido adiposo é uma fonte importante de citocinas pró-inflamatórias (provenientes de macrófagos e adipócitos) (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). Portanto, é conhecido que a obesidade, o excesso de peso e a acumulação de gordura na região abdominal são promotores de um estado de inflamação crónico de baixo grau, e este é caracterizado, entre outros fatores, por um aumento dos

níveis de citocinas pró-inflamatórias e ácidos gordos no sangue (van Greevenbroek et al., 2013).

Quer em humanos, quer em modelos de animais obesos verifica-se que o tecido adiposo é caracterizado por uma grande quantidade de infiltração macrófágica, proporcional à quantidade de gordura corporal, que parece estar associada com o desenvolvimento de resistência á insulina (Weisberg et al., 2003; Xu et al., 2003). A inflamação crónica de baixo grau está também associada a um risco acrescido de desenvolver síndrome metabólico o qual é definido, como um conjunto de fatores de risco cardiovascular que incluem a dislipidemia, hipertensão, aterosclerose, resistência á insulina bem como a diabetes tipo 2 (Emanuela et al., 2012; Jung et al., 2010). Existem também vários estudos que ligam a obesidade, o síndrome metabólico e as doenças ligadas á diabetes, a um risco acrescido de desenvolver vários tipos de cancro em especial os cancros de trato gastrointestinal, aparelho reprodutor e mama (Ramos-Nino, 2013).

## **2.5 Marcadores inflamatórios associados á obesidade**

Com já foi referido, após várias investigações percebeu-se que com o aumento da gordura corporal se verifica um aumento de marcadores pró-inflamatórios, tais como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 1 (IL-1) entre outros (Grego & Hotamisligil, 2011). Os marcadores inflamatórios são sinalizadores que surgem quando ocorre um estado inflamatório por infeção ou lesão, mas se estes não são eliminados, a sua persistência pode então dar origem a um processo de inflamação crónico de baixo grau (Guedes et al., 2014). O tecido adiposo visceral pode induzir a libertação de mediadores inflamatórios, os quais suscitam a produção de proteínas de fase aguda nos hepatócitos e células endoteliais, contribuindo para um processo de inflamação crónico de baixo grau (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). Atendendo a que as citocinas podem ser libertadas quer pelos macrófagos, quer pelos adipócitos, torna-se difícil determinar na circulação qual a origem concreta das citocinas que levam á inflamação durante a obesidade e excesso de peso. Sabe-se é que a inflamação crónica de baixo grau induzida pela obesidade é sinalizada pelas altas concentrações

de marcadores inflamatórios tais como o TNF- $\alpha$ , o IL-6 e a PCr (Gleeson et al., 2011).

O TNF- $\alpha$  é um marcador pró-inflamatório que é produzido principalmente por monócitos e macrófagos estando associado a várias doenças inflamatórias e auto-imunes. Esta adipocina tem os seus níveis elevados na presença da diabetes tipo II bem como quando existem grandes quantidades de gordura corporal. No entanto, verifica-se uma diminuição dos seus níveis à medida que existe uma diminuição da quantidade de tecido adiposo. Em modelos animais o TNF- $\alpha$  atua sobre os monócitos, macrófagos, células endoteliais e células do músculo liso causando a libertação de genes pró-inflamatórios e pró-coagulantes (Nakamura et al., 2014; Ouchi et al., 2011). Esta citocina pró-inflamatória exerce assim grande influência no tecido adiposo, estando implicada no metabolismo lipídico e na resistência à insulina, estando igualmente envolvida na secreção de outras citocinas pró-inflamatórias como a IL-6 e na redução de citocinas anti-inflamatórias como a adiponectina (Emanuela et al., 2012; Rodriguez-Hernandez et al., 2013).

A interleucina 6 (IL-6), é uma citocina secretada por células musculares, células do fígado, mas principalmente pelos macrófagos que infiltram o tecido adiposo (Emanuela et al., 2012; Guedes et al., 2014). O aumento do tamanho dos adipócitos é acompanhado por um aumento da produção da citocina IL-6 no tecido adiposo (Jung & Choi, 2014). Níveis elevados desta citocina pró-inflamatória podem funcionar como preditores da ocorrência de diabetes tipo II (Pradhan et al., 2001). Num estudo verificou-se que os indivíduos com níveis mais elevados de IMC têm também níveis elevados da citocina IL-6 (Margaglione et al., 2001). No mesmo estudo observou-se, também, uma relação significativa entre a IL-6 e a PCr, pois os sujeitos com níveis elevados de IL-6 ( $>2,0$  pg/ml) também apresentavam níveis elevados de PCr ( $>0,33$ mg/l). Sendo assim, a IL-6 parece ter um papel relevante no desenvolvimento da resistência à insulina (Jung & Choi, 2014), sendo também importante na transição da inflamação aguda para a doença inflamatória crónica (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). No entanto, apesar deste papel inflamatório da IL-6 quando é libertada pelas células adiposas, sabe-se hoje que a IL-6 pode também ser secretada pelo músculo esquelético em contração muscular, sendo que nesse contexto se demonstrou um papel

anti-inflamatório e insulino-sensibilizador desta miocina (Pal et al., 2014). Os efeitos anti-inflamatórios da IL-6 quando é produzida pelo músculo são demonstrados pelo facto desta estimular interleucina 10 e interleucina-1ra (receptor antagonista da interleucina 1) (Petersen & Pedersen, 2005). Assim, sendo as células musculares conhecidas por libertar IL-6 durante o exercício, sugerem que a IL-6 quando produzida pelo músculo durante o exercício tem um papel benéfico no metabolismo (e não inflamatório como se pensava) (Pedersen & Febbraio, 2012).

A proteína c-reativa (PCr) é um marcador de alta sensibilidade produzida principalmente no fígado, e os seus valores de concentração são regulados por várias citocinas tais como a IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-1 em resposta a lesões teciduais ou infeções (Abdellaoui & Al-Khaffaf, 2007). A PCr é o marcador mais importante na avaliação do risco cardiovascular, (Rodriguez-Hernandez et al., 2013): valores inferiores a 1 mg/L representam baixo risco cardiovascular, valores entre 1 e 3 mg/L representam risco moderado, e valores superiores a 3 mg/L representam alto risco (Ridker, 2005; Rodriguez-Hernandez et al., 2013). Alguns estudos têm sugerido que a adiposidade abdominal está relacionada com o aumento dos níveis de PCr independentemente dos níveis de IMC (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). De facto, são vários os fatores que estão associados ao aumento ou diminuição dos níveis de PCr, tais como a presença de diabetes tipo II, síndrome metabólica, infeções ou inflamação crónica, enquanto que a prática regular de exercício e a perda de peso parecem estar associados à diminuição dos valores de PCr (Pearson, 2003).

A leptina é uma adipocina que através do sistema nervoso central, controla o comportamento alimentar do individuo tendo uma ligação com a regulação da homeostasia energética (Jung & Choi, 2014). Contudo, nos indivíduos obesos, apesar de se encontrarem níveis elevados de leptina, não se verificam elevados níveis de magreza, o que nos diz que existe uma resistência à acção da leptina nestes indivíduos, ou seja, durante a obesidade a via de sinalização que ocorre no hipotálamo com a leptina é bloqueada por meio de diferentes mecanismos. Esta adipocina atua em diferentes tipos de células, aumentando a produção de TNF- $\alpha$  e IL-6 através de monócitos e atua também nos neutrófilos e células T, levando à libertação de citocinas

inflamatórias (Nakamura et al., 2014; Ouchi et al., 2011). A relação entre a leptina e inflamação é óbvia, as citocinas pró-inflamatórias aumentam a liberação e segregação da hormona leptina que por sua vez colabora com o estado de inflamação crônico durante a obesidade (Jung & Choi, 2014).

A interleucina 18 (IL-18) é uma citocina pró-inflamatória produzida pelas células da fração vascular estromal que derivam do tecido adiposo. Os indivíduos obesos apresentam elevados níveis de IL-18, os quais diminuem quando ocorre perda de peso. Apesar da IL-18 ter propriedades pró-inflamatórias foi verificado que os ratos com défices de IL-18 apresentavam características de síndrome metabólica, o que confere a esta citocina uma papel complexo ao nível do metabolismo (Jung & Choi, 2014; Ouchi et al., 2011).

A resistina é uma adipocina ativada durante os processo inflamatórios que levam à resistência à insulina. Verifica-se que os níveis de resistina estão aumentados em ratos obesos, com evidência da sua participação em várias etapas implicadas na sinalização da insulina. Em humanos ela é produzida essencialmente por monócitos e macrófagos sendo impulsionada pela produção de IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  entre outros, atuando de forma pró-inflamatória nas células mononucleares humanas. A resistina opõe-se ao efeito anti-inflamatório que a adiponectina exerce nas células endoteliais vasculares (Jung & Choi, 2014; Ouchi et al., 2011).

O RBP4 é uma adipocina produzida principalmente pelo fígado, mas recentemente verificou-se que também pode ser secretada por adipócitos (no tecido adiposo visceral obeso e com resistência á insulina) e macrófagos, e tem a função de transporte da vitamina A a todo o corpo. Em condições de obesidade e resistência à insulina o RBP4 é produzido principalmente pelo tecido adiposo visceral, estando então ligado à expansão da gordura intra-abdominal. Verificou-se igualmente que um aumento do RBP4 está associado ao síndrome metabólico, incluindo o aumento dos níveis de colesterol e triglicerídeos e aumento do IMC entre outros, sendo este um marcador da proliferação da gordura intra-abdominal estando ligado aos fatores inflamatórios (Jung & Choi, 2014; Ouchi et al., 2011).

A CXCL5 é uma adipocina pró-inflamatória secretada pelos macrófagos dentro da fração vascular estromal e estão ligados á resistência à insulina e à



inflamação do tecido adiposo. Em indivíduos obesos sensíveis á insulina verifica-se que existem níveis elevados de CXCL5 (Ouchi et al., 2011).

A adiponectina é uma adipocina apenas produzida pelo tecido adiposo e com propriedades anti-inflamatórias (Chae et al., 2010). Ela regula o metabolismo lipídico e glicolítico, aumenta a sensibilidade à insulina, regula o peso corporal e a ingestão de alimentos e tem acção protectora para a inflamação crónica (Emanuela et al., 2012). A adiponectina é usada como biomarcador da síndrome metabólica em crianças obesas, estando a hipoadiponectemia relacionada com a inflamação crónica de baixo grau e com altos níveis de PCr (Winer et al., 2006), bem como com a resistência á insulina, hiperinsulinemia e provavelmente com o desenvolvimento de DT2, independentemente da gordura corporal (Emanuela et al., 2012). Esta adipocina tem sido estudada em diferentes laboratórios que referem que as suas propriedades são muito importantes, sendo anti-ateroscleoróticas, anti-diabéticas e anti-inflamatórias (Trujillo & Scherer, 2005). Verificou-se também que os níveis de adiponectina em adolescentes eram inversamente proporcionais com o IMC, mas que tinham uma ligação direta com o género, ou seja, as raparigas apresentam níveis mais altos que os rapazes (González et al. 2012).

SFRP5 é uma adipocina descoberta recentemente que contém propriedades anti-inflamatórias e de protecção da disfunção metabólica sendo expressa em níveis maiores no tecido adiposo, particularmente nos adipócitos. Em modelos animais, verifica-se uma abundância de SFRP5 no tecido adiposo, mas em casos de obesidade constata-se que quer em humanos quer em ratos existe uma diminuição da sua expressão, juntamente com uma inflamação do tecido adiposo. Isto ocorre através do aumento da acumulação de macrófagos bem com da produção das citocinas pro-inflamatórias e da resistência á insulina. Além disso foi observado que os níveis de SFRP5 em adolescentes obesos aumentaram com a de uma perda de peso (Jung & Choi, 2014; Nakamura et al., 2014; Ouchi et al., 2011).

## 2.6 Efeito do exercício físico no tratamento da obesidade e na melhoria dos marcadores inflamatórios

A literatura na área é vasta, com resultados variáveis, permanecendo ainda por esclarecer qual o melhor tipo de exercício e programa para modular a composição corporal e a atividade secretora do tecido adiposo (Tabela 3).

**Tabela 3:** Alguns programas de intervenção em adolescentes com excesso de peso e os seus resultados nos marcadores inflamatórios e composição corporal.

Autores	Características da amostra	Descrição do Treino	Tipo de treino	Duração da intervenção	Marcadores inflamatórios (coeficiente de variação: $\Delta\%$ )	Composição corporal (coeficiente de variação: $\Delta\%$ )
(Lopes et al., 2016)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 33 raparigas adolescentes;</li> <li>- Idades entre os: 13 e os 17 anos;</li> <li>- 17 pertencem ao grupo de treino (GT);</li> <li>- IMC médio GT: 28,8</li> <li>- 16 pertencem ao grupo de controlo com excesso de peso (GC);</li> <li>- IMC médio GC: 29,4</li> <li>- 15 pertencem ao grupo de peso normal (PN);</li> <li>- IMC médio PN: 20,8</li> </ul>	<p>Treino combinado:</p> <p>6 exercícios de resistência (6 a 10 repetições a 60 a 70% de 1 RM) + 30 minutos de exercício aeróbio (corrida/caminhada a 50/80% do VO2máx.);</p>	TC	<p>12 semanas</p> <p>3 vezes por semana;</p> <p>60 min. por sessão</p>	<p>Relativamente ao pré-treino verificou-se que o pós-treino:</p> <p>PCR (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= -18,5 (n.s.)</p> <p>GT= -50 (s)</p> <p>TNF-alfa (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC: -8 (n.s.)</p> <p>GT: -7,7 (n.s.)</p> <p>IL-6 (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= +26,1 (n.s.)</p> <p>GT= -16,4 (n.s.)</p> <p>IL-10 (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= +7,3 (n.s.)</p> <p>GT= +2,0 (n.s.)</p> <p>Adiponectina (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= -8,4 (n.s.)</p> <p>GT= -11,6 (n.s.)</p> <p>Leptina (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= +6,3 (n.s.)</p> <p>GT= -16,5 (s)</p> <p>Resistina (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= -1,4 (n.s.)</p> <p>GT= +14,4 (n.s.)</p>	<p>Relativamente ao pré-treino, verificou-se que o pós-treino (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>Peso Corporal (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= +1,5</p> <p>GT= +0,3</p> <p>IMC (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= -0,3</p> <p>GT= +0,3</p> <p>% Gordura Corporal (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= +2,1</p> <p>GT= -3,3</p>
(Nascimento et al., 2016)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 117 crianças e adolescentes;</li> <li>- Idade média=10,2</li> <li>- GT= 80</li> <li>- IMC médio GT: 24,97</li> <li>- GC= 37</li> <li>- IMC médio GC: 25,76</li> </ul>	<p>Atividade física moderada a vigorosa;</p> <p>15min.de flexibilidade + 10min.de jogos + 5min. de alongamentos</p>	TA	<p>32 semanas (8 meses)</p> <p>5h por semana</p>	<p>Relativamente á 1ª avaliação:</p> <p>PCR (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 15,8</p> <p>GT= - 30,1</p> <p>IL-6 (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= - 12,9 (s)</p> <p>GT= -18,8 (n.s.)</p> <p>IL-1 (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 54</p> <p>GT= - 5,7</p> <p>TNF-<math>\alpha</math> (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 6,3</p>	<p>Relativamente á 1ª avaliação:</p> <p>Peso Corporal (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 3,6</p> <p>GT= + 2,5</p> <p>IMC (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 1,6</p> <p>GT= - 1,04</p> <p>Circ.Abd. (<math>\Delta\%</math>):</p> <p>GC= + 2,3</p> <p>GT= + 1,8</p>

					GT= - 7,1 <u>Adiponectina</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 8,8 GT= + 3,9 <u>Resistina</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 5,1 GT= - 3,9 <u>Leptina</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 22,7 GT= - 0,6	
(Racil et al., 2013)	- 34 raparigas adolescente;  - Idade média= 15,9  - IMC médio= 30,8  - GC= 12  - Grupo TIIM= 11  - Grupo TIAI= 11	Treino intervalado moderado (TIM) TIM: exercícios entre os 70 a 80% da velocidade máxima aeróbia (VMA) ou Treino intervalado alta intensidade (TIAI) TIAI: exercícios entre os 100 a 110% da VMA;	TA	12 semanas  3 vezes por semana	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>Adiponectina</u> ( $\Delta\%$ ):  TIAI= + 33,8 (s)  TIM= + 15 (s)  GC= + 7,5 (n.s.)	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>Peso Corporal</u> ( $\Delta\%$ ): TIAI= - 4 (s) TIM= - 2 (s) GC= - 0,6 (n.s.)  <u>Circ.Abd.</u> ( $\Delta\%$ ): TIAI= - 4 (s) TIM= - 3 (n.s.) GC= - 0,003 (n.s.)  <u>% Gordura Corporal</u> ( $\Delta\%$ ): TIAI= - 8 (s) TIM= - 5 (s) GC= - 1 (n.s.)
(Park et al., 2012)	- 29 adolescentes; - 14 masculinos; - 15 femininos;  - GC=14 - GT=15  - Idade média: GC= 12,2 GT= 12,1  - IMC médio: GC=24,3 GT= 24,4	Treino aeróbio + Treino de força	TC	12 semanas  1h20 de exercício	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>Adiponectina</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 1,2 GT= + 11  <u>PCR</u> ( $\Delta\%$ ): GC= - 63,2 GT= - 12,5	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>IMC</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 1,2 GT= - 4,9  <u>Circ.Abd.</u> ( $\Delta\%$ ): GC= + 3,4 GT= - 3,2
(Elloumi et al., 2009)	- 21 rapazes adolescentes com excesso de peso e obesidade; - Idade média= 13,7 - IMC médio: 30,8  - 7 pertencem ao grupo de treino (GT); - 7 pertencem ao grupo de treino e restrição alimentar (GTR); - 7 pertencem ao	Corrida, saltos e jogos com bola;	TA + Jogos	8 semanas;  4 dias por semana;  1h30 de exercício;	Relativamente á pré-intervenção:  <u>Adiponectina</u> ( $\Delta\%$ ): GR= + 39,1 GT= + 34,8 GTR= + 73,7  <u>Leptina</u> ( $\Delta\%$ ): GR= - 17,6 GT= - 16,8 GTR= - 38,8  <u>Resistina</u> ( $\Delta\%$ ): GT= + 28,3 GTR= + 29,8	Relativamente á pré-intervenção:  <u>Peso Corporal</u> ( $\Delta\%$ ): GR= - 8,2 GT= - 2,1 GTR= - 14,5  <u>IMC</u> ( $\Delta\%$ ): GR= - 8,8 GT= - 2,3 GTR= - 13,9  <u>Circ.Abd.</u> ( $\Delta\%$ ): GR= - 3,9 GT= - 2,9 GTR= - 10,8

grupo de restrição alimentar (GR);						
(Kelly et al., 2004)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 20 adolescentes:</li> <li>- 9 rapazes;</li> <li>- 11 raparigas;</li> <li>- GC= 10</li> <li>- GT= 10</li> <li>- Idade média: GC= 11 GT= 11</li> <li>- IMC: GC= 30,5 GT= 32,1</li> </ul>	Exercícios aeróbios em bicicletas interiores (entre 30 a 50 min.)	TA	8 semanas	Relativamente á pré-intervenção:  <u>PCR (Δ%)</u> : GC= - 24 GT= + 9,09	Relativamente á pré-intervenção:  <u>Peso Corporal (Δ%)</u> : GC= + 1,1 GT= + 1,5 <u>IMC (Δ%)</u> : GC= -0,3 GT= 0 <u>% Gordura corporal (Δ%)</u> : GC= 1,6 GT= 0,7
(Nassis et al., 2005)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 19 meninas</li> <li>- Idade média: 13,1</li> <li>- IMC médio: 26,8</li> </ul>	Exercícios aeróbios  Aquecimento – 10min.: corrida, <i>step</i> , subida de escadas, saltar á corda;  Parte principal – 25min.: jogos coletivos de voleibol, basquetebol e andebol;  Retorno á calma – 5min.	TA	12 semanas  3 dias por semana  40min. por sessão	Relativamente á pré-intervenção:  <u>Adiponectina (Δ%)</u> = - 5,1 (n.s.)  <u>IL6(Δ%)</u> = -1,2 (n.s.)  <u>PCR(Δ%)</u> = -15 (n.s.)	Relativamente á pré-intervenção:  <u>Peso Corporal(Δ%)</u> = +0,6  <u>IMC(Δ%)</u> = -0,4%  <u>%Gordura Corporal(Δ%)</u> =-1,7  <u>Circ.Abd.(Δ%)</u> = +1,4
(Nemet et al., 2013)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 41 crianças obesas</li> <li>- Idades entre os 6 e 13 anos;</li> <li>- GC= 20</li> <li>- Idade média do GC=10,49</li> <li>- GT= 21</li> <li>- Idade média do GT= 10,41</li> <li>- GT por idades: 5-6; 7-9; 10-13;</li> </ul>	Exercícios aeróbios  50% jogos de equipa; 50% jogos de corrida;  Atenção á destreza coordenativa e flexibilidade;	TA	12 semanas  2 dias por semana  1h por sessão	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>Adiponectina (Δ%)</u> : GC= -10 GT= + 30  <u>PCR (Δ%)</u> : GC= +119 GT= -0,1	Relativamente ao pré-treino, os valores do pós-treino:  <u>Peso Corporal (Δ%)</u> : GC= +4 GT= -2,5 <u>IMC (Δ%)</u> : GC= +0,2 GT= -1 <u>Circ.Abd.(Δ%)</u> : GC= +3,3 GT= -2,4
(Platat et al., 2006)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 640 adolescentes</li> <li>- 12 anos</li> <li>- IMC médio: 18,8</li> <li>- Peso médio: 42,3kg</li> <li>- 495 têm peso normal;</li> <li>- 107 têm excesso de peso</li> </ul>	Atividade física (AF) avaliada com recurso a questionário:  Energia gasta na AF (EGAF)= Nenhuma;  0-15 EM.h/sem.;	AF	1 ano	Relativamente aos que não fizeram AF:  <u>IL6 (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -25 ≥15 EM.h/sem.= -22,7  <u>PCR (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -25 ≥15 EM.h/sem.= -26,2  <u>Leptina (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -24,7	Relativamente aos que não fizeram AF:  <u>%Gordura Corporal (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -11,7 ≥15 EM.h/sem.= -10,4  <u>Circ.Abd.(Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -3,3 ≥15 EM.h/sem.= -3,7

	sem síndrome metabólico; - 38 têm excesso de peso e síndrome metabólico e representam 5,8% da amostra;	≥15 EM.h/sem.; Em média fizeram 131min.de exercício por semana;			≥15 EM.h/sem.= -29,8 <u>Adiponectina (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -3 ≥15 EM.h/sem.= -8 <u>TNF-alfa (Δ%)</u> : 0-15 EM.h/sem.= -3,4 ≥15 EM.h/sem.= -0.8	
(Gonzalez et al., 2012)	- 362 adolescentes; - 143 rapazes; - idade média: 14,6 - peso médio: 57,3kg - IMC médio: 21,9  -219 raparigas; - idade média: 14,8 - peso médio: 62,6kg - IMC médio: 21,4	A atividade física (AF) foi avaliada recorrendo a um questionário internacional específico para adolescentes;  Os tipos de AF avaliados foram: andar, intensidade moderada e intensidade vigorosa;	AF		Relativamente aos inativos:  <u>Adiponectina (Δ%)</u> : Rapazes= +25,4 Raparigas= 0 <u>Leptina (Δ%)</u> : Rapazes= -52 Raparigas= -18,2 <u>TNF-alfa (Δ%)</u> : Rapazes= +35,7 Raparigas= -11,9 <u>IL-6 (Δ%)</u> : Rapazes= -12,5 Raparigas= -14,7 <u>PCR (Δ%)</u> : Rapazes= -55,1 Raparigas= -50,3	<u>Composição Corporal de base</u> :  73,3% tem peso normal; 16,6% tem excesso de peso; 6,1% é obeso;  Atividade física: - inativo: 16,2% - ativo: 83,8%
(Linares-Segovia & Guizar-Mendoza, 2013)	- 38 adolescentes obesos; - idade entre 12 a 15 anos;  - 24 raparigas; - idade média: 13,2 - peso médio: 80,5kg - IMC médio: 32  - 14 rapazes; - idade média: 12,8 - peso médio: 74,9kg - IMC médio: 39,6	Exercícios aeróbios de intensidade moderada:  10min.aquecimento + 30min.esforço moderado (corrida...) + 30min.atividade recreativa (natação, vôlei, basquete...) + 15min.flebilidade + 5min.alongamento	TA	16 semanas  5 vezes por semana  90min. por sessão	Relativamente ao pré-treino:  <u>Leptina (Δ%)</u> = -21,4  <u>Adiponectina (Δ%)</u> = +81  <u>PCR (Δ%)</u> = -55,4  <u>TNF alfa (Δ%)</u> = -25  <u>IL-1 (Δ%)</u> = -28,6  <u>IL-6 (Δ%)</u> = -50	Relativamente ao pré-treino:  <u>Peso Corporal (Δ%)</u> = -4,1  <u>IMC (Δ%)</u> = -5,1  <u>%Gordura Corporal(Δ%)</u> = -6,1

**Legenda:** GC= grupo de controlo; GT= grupo de treino; TC= treino combinado; TIAI= treino intervalado de alta intensidade; TIM= treino intervalado de intensidade média; VMA= velocidade máxima aeróbia; RM= repetição máxima; PN= peso normal; IMC= índice de massa corporal; EM= equivalente metabólico; EM.h/sem= equivalente metabólico por hora por semana; Circ.Abd= circunferência abdominal; (s)= estatisticamente significativo; (n.s.)= não significativo;

Para a construção desta tabela foram escolhidos estudos que apenas incluíram crianças e adolescentes e que mostraram os valores reais dos

marcadores inflamatórios. Alguns autores foram contactados por mail para fornecerem os valores absolutos, de modo a que fosse possível verificar o coeficiente de variação da composição corporal e dos marcadores inflamatórios. De notar que dos 11 estudos apresentados na tabela 3, encontramos apenas dois que realizaram intervenção com o treino combinado (TC) e também dois que escolheram a atividade física (AF), enquanto que relativamente ao treino aeróbio (TA) foram encontrados sete estudos. O treino aeróbio tem sido o mais escolhido quando se realizam protocolos de treino com a finalidade de estudar as alterações dos marcadores inflamatórios em adolescentes com excesso de peso. De uma forma geral, verificamos através da análise da tabela 3, que o treino teve implicações positivas nos marcadores anti e pró-inflamatórios, ou seja, houve uma diminuição dos pró-inflamatórios e um aumentando dos anti-inflamatórios. Através desta análise, parece-nos que tipo de treino que tem uma maior influência no aumento da adiponectina foi o treino aeróbio (Racil et al., 2013; Elloumi et al., 2009; Nemet et al., 2013 e Linares-Segovia & Guizar-Mendoza, 2013). No entanto verificou-se também que em outros estudos existiu uma diminuição desta adipocina onde se realizaram tanto o treino aeróbio, como o combinado e a atividade física (Lopes et al., 2016; Nassis et al., 2005; Platat et al., 2006). Relativamente ao tipo de treino que parece diminuir mais os marcadores pró-inflamatórios, nomeadamente a IL-6 o TA, seguido da AF parecem ser os mais indicados. Verificou-se também resultados contrários ao que se esperaria em relação á PCR, em que o grupo de treino aumentou a sua expressão, enquanto que o grupo de controlo diminuiu durante um protocolo de treino aeróbio (Kelly et al., 2004).

O treino combinado realizado em circuito e com elevada intensidade pode ser uma boa alternativa aos protocolos de treino focados apenas no desenvolvimento aeróbio ou força isoladamente. O treino intervalado de alta intensidade combina diferentes intervalos de tempo em esforço e recuperação, sendo o tempo de esforço curto e feito a alta intensidade (Paoli et al., 2013). A principal vantagem deste tipo de treino é o menor tempo de esforço necessário para que haja efeitos na composição corporal e perfil lipídico (Paoli et al., 2013). Quando se recrutam grandes massas musculares a grande intensidade e com pouco tempo de recuperação nos intervalos

conseguem-se benefícios aeróbios e metabólicos até 72 horas após o término do treino (Klika & Jordan, 2013). Ou seja o treino em circuito de alta intensidade consegue ser rápido e eficiente na perda de massa gorda corporal, sendo também que é caracterizado por períodos de treino mais curtos, o que pode ser mais motivante e interessante para quem tem menos tempo para treinar (Klika & Jordan, 2013). Num estudo realizado com 139 adolescentes obesos durante um ano em que se realizaram treino combinado (aeróbio e força) ou apenas treino aeróbio, percebeu-se que o treino combinado tinha sido o mais eficaz na redução de gordura visceral e também na redução da gordura subcutânea (Damaso et al., 2014). O treino combinado apresentou melhores resultados em relação à diminuição de massa gorda, revelou um aumento significativo de massa muscular e mostrou-se mais apropriado na melhoria dos valores dos marcadores inflamatórios comparativamente ao uso de apenas treino aeróbio (Damaso et al., 2014). Esta junção do treino aeróbio e do treino de força (TF) que é conhecida como treino combinado, parece ser o melhor método de treino para a melhoria da sensibilidade à insulina, mesmo que não se verifiquem alterações na massa corporal (Mann et al., 2014). Apesar de conhecido este papel anti-inflamatório do exercício físico, podemos verificar através da análise da literatura que os efeitos benéficos do exercício físico bem como a magnitude desses mesmos efeitos é muito dependente do tipo de exercício realizado, bem como das suas características (ex: volume, duração e intensidade). Neste sentido, permanece por esclarecer qual o melhor programa de exercício físico para maximizar o efeito anti-inflamatório.

### **3. Objetivo deste estudo**

O objetivo deste estudo foi descrever o efeito de um programa de curta duração de treino combinado, sob a forma de treino em circuito de alta intensidade, nos marcadores inflamatórios, nomeadamente a adiponectina e a IL-6 em adolescentes com excesso de peso e obesidade.





## **4. Artigo Experimental**



**Impacto de um programa de treino combinado de  
alta intensidade nos níveis plasmáticos de  
adiponectina e IL-6 de adolescentes com sobrepeso**

Vanessa Carvalho<sup>1</sup>, Daniel Moreira-Gonçalves<sup>1,2</sup>, José Oliveira<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Faculdade de Desporto da Universidade do Porto

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Em preparação para submissão para a Revista Portuguesa de Ciências do  
Desporto

## 4.1 Resumo

**Introdução:** O inquietante crescimento do excesso de peso e obesidade no mundo é razão de preocupação decorrente da grande associação da obesidade com o síndrome metabólico. Este crescimento tem sido verificado também em crianças e adolescentes que padecem de uma grande probabilidade de se virem a tornar obesos em idade adulta. O síndrome metabólico está associado com um ambiente pró-inflamatório que ocorre através de uma elevada concentração plasmática de marcadores indutores de inflamação, sendo que obesidade é já caracterizada por um estado de inflamação crônico de baixo grau. A implementação de um aumento do exercício físico durante a adolescência pode prevenir futuras complicações induzidas pela obesidade (fatores de risco cardiovascular e diabetes) através dos efeitos anti-inflamatórios que advêm da prática regular de exercício. No entanto compreender como é que o exercício influencia a regulação da libertação de marcadores inflamatórios é um tema relevante que ainda carece de lacunas.

**Objetivo:** O presente estudo teve como objetivo avaliar qual o impacto de um programa de treino de curta duração, realizado em circuito de alta intensidade e de forma combinada (exercícios aeróbios e de força), tem nos marcadores inflamatórios e composição corporal em adolescentes com excesso de peso e obesidade.

**Material e métodos:** a amostra é composta por 10 adolescentes ( $16,7 \pm 0,95$  anos e  $28,86 \pm 3,7 \text{ kg/m}^2$ ) que completaram 10 semanas de um programa de treino combinado em circuito de alta intensidade (3 dias/semana, 60min./dia). Foram avaliados antes do início do protocolo de treino e no fim do mesmo.. As medidas de composição corporal foram avaliadas (peso corporal, índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal (CA), %Gordura corporal, massa gorda (MG) e massa magra (MM) e foram tiradas amostras sanguíneas (IL-6 e adiponectina).

**Resultados:** A intervenção levou a uma redução significativa do peso (-2,39%), IMC (-2,29%), CA (-4,86%), %Gordura (-11,49), MG (-14,81%) e a um aumento significativo da massa muscular (+4,32%). Não houveram

mudanças significativas na adiponectina (+15,27%) e relativamente á IL-6 esta teve um aumento significativo (+16,07%).

**Conclusão:** O estudo indica que o treino em circuito de alta intensidade de curta duração melhora significativamente a composição corporal. Em relação aos marcadores inflamatórios não houveram mudanças significativas na adiponectina, enquanto que relativamente á IL-6, verificou-se um aumento significativo que sugere-se ser devido ao aumento da massa muscular, tendo neste caso uma influência benéfica.

Palavras-Chave: OBESIDADE; ADOLESCENTES; MARCADORES INFLAMATÓRIOS; COMPOSIÇÃO CORPORAL; EXERCÍCIO; TREINO COMBINADO; TREINO EM CIRCUITO; INTENSIDADE



## 4.2 Introdução

A obesidade é nos dias de hoje considerada uma doença crónica complexa, que envolve múltiplas interações entre fatores genéticos e ambientais (Zhao & Grant, 2011) e um problema de saúde pública grave, que ocorre nos países desenvolvidos ou em vias de desenvolvimento (Ng et al., 2014). Em Portugal, num estudo realizado com 22 048 crianças e adolescentes, com idades compreendidas entre os 10 e os 18 anos verificou-se que, de acordo com os pontos de corte do *Internacional Obesity Task Force* (IOTF) e da Organização Mundial de Saúde (OMS), respectivamente, entre 21,6% a 32,7% das meninas e entre 23,5% a 30,7% dos meninos apresentavam excesso de peso e obesidade (Sardinha et al., 2011). Estima-se que aproximadamente 70% das crianças obesas, venham a ser obesas na idade adulta, (Zhao & Grant, 2011). Etiologicamente a obesidade ocorre através do crescimento excessivo de gordura localizada ou geral nas células adipócitas, sendo o tecido adiposo o órgão mais eficaz para armazenar energia (Cao, 2014). Este incremento de tecido adiposo é causado, em parte, por um desequilíbrio do balanço energético, ou seja, por um consumo calórico maior do que é despendido no dia-a-dia (Gregor & Hotamisligil, 2011).

Hoje sabe-se que o tecido adiposo é um órgão extremamente ativo, com capacidade de influenciar o funcionamento de outros órgãos, podendo ser classificado em tecido adiposo branco (TAB) e castanho (TAC), sendo que o TAC tem como principal função a realização de termogénese (libertação de energia sobre a forma de calor) (Cannon & Nedergaard, 2004). Já o TAB tem como principal papel o armazenamento de energia no interior dos adipócitos sob a forma de triglicéridos e a libertação de ácidos gordos. Além disso, sabemos hoje que os adipócitos são células endócrinas importantes, pois libertam diversos mediadores designados de adipocinas que desempenham papéis biológicos importantes relacionados com processos fisiológicos e metabólicos importantes (Trayhurn et al., 2006).

Mais do que a quantidade de gordura corporal, é importante ter em conta a sua localização ou distribuição, pois estas têm implicações diferentes para a saúde, sabendo-se que a gordura visceral é a que tem mais

associações com fatores de risco cardiovasculares quando comparada com a gordura subcutânea (Fox et al., 2007).

Um dos fatores que contribui para a acumulação da adiposidade visceral é a inatividade física, e esta acumulação de gordura leva a um aumento da produção de adipocinas pró-inflamatórias (Petersen & Pedersen, 2005). A inflamação crónica de baixo grau está associada a um risco acrescido de desenvolver síndrome metabólico que é definido, como um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, os quais incluem a hipertensão, dislipidemia, resistência à insulina, diabetes tipo 2, bem como a aterosclerose (Emanuela et al., 2012; Jung et al., 2010). Existem também vários estudos que ligam a obesidade, o síndrome metabólico e as doenças ligadas à diabetes, a um risco acrescido de desenvolver vários tipos de cancro em especial os cancros de trato gastrointestinal, aparelho reprodutor e mama (Ramos-Nino, 2013).

Apesar dos mecanismos que explicam a origem da inflamação que ocorre durante a obesidade não estarem ainda totalmente esclarecidos, sabe-se que o tecido adiposo é uma fonte importante de citocinas pró-inflamatórias, provenientes de macrófagos e adipócitos (Rodriguez-Hernandez et al., 2013). Portanto a obesidade e o excesso de peso, são promotores de um estado de inflamação crónica de baixo grau, que é caracterizado, entre outros fatores, por um aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias e ácidos gordos no sangue (van Greevenbroek et al., 2013).

A atividade física e muito particularmente o exercício físico crónico são estratégias para prevenir o excesso peso e alterações deletérias da composição corporal, bem como para modular a atividade secretora do tecido adiposo e a inflamação crónica de baixo grau (Petersen & Pedersen, 2005). O treino aeróbio tem sido o mais utilizado quando se realizam protocolos de treino com a finalidade de estudar as alterações dos marcadores inflamatórios em adolescentes com excesso de peso (Racil et al., 2013; Elloumi et al., 2009; Nemet et al., 2013). O treino combinado realizado em circuito e com elevada intensidade pode ser uma boa alternativa aos protocolos de treino focados apenas no desenvolvimento das aptidões aeróbia ou de força, isoladamente. De facto, o treino em circuito de alta intensidade poderá ser rápido e eficiente na perda de massa gorda corporal,



podendo eventualmente ser melhor para garantir a adesão e motivação de quem tem menos tempo para treinar (Klika & Jordan, 2013). Um estudo realizado por Damaso et al. (2014) com treino combinado apresentou melhores resultados em relação à diminuição de massa gorda e revelou um aumento significativo de massa muscular. Para além disso, o treino combinado mostrou-se mais eficaz na melhoria dos valores de marcadores inflamatórios, quando comparado ao treino aeróbio (Damaso et al., 2014).

O exercício físico tem efeitos anti-inflamatórios (Petersen & Pedersen, 2005) dependentes, no entanto, do tipo de exercício realizado, bem como das suas características (ex: volume, duração e intensidade). Tendo em consideração tudo o que anteriormente foi exposto, objetivo deste trabalho foi avaliar em adolescentes com excesso de peso e obesidade, o efeito de um programa de treino combinado e curta duração, sob a forma de treino em circuito de alta intensidade, nos marcadores inflamatórios, nomeadamente a adiponectina e a IL-6.

## **4.3 Metodologia**

### **4.3.1 Participantes**

Os participantes foram recrutados de numa escola pública (João Zarco Gonçalves) da cidade de Matosinhos do distrito do Porto em Portugal. Foram convidados a participar no projeto todos os alunos que frequentassem o ensino secundário dessa escola. Constitui-se como critério de inclusão ter um IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup>. Como critérios de exclusão foram definidos a presença de contraindicações para execução de exercício físico, bem como a não entrega de uma autorização assinada pelos encarregados de educação e participantes onde constava a informação sobre o projeto e pedido de autorização. Foram, ainda, considerados os seguintes critérios de exclusão: 1) presença de contraindicação para a realização de exercício físico; 2) a não entrega do consentimento informado e pedido de autorização, devidamente assinados pelos participantes e encarregado de educação. Todos os alunos com estas características foram convidados a integrar o programa de exercício físico, sendo que apenas 30 indivíduos se voluntariaram para participar. Destes, 25 (83,3%) eram do sexo feminino, enquanto que 5 (16,7%) eram do sexo masculino, tendo idades compreendidas entre os 15 e 19 anos ( $17 \pm 1$ ) e IMC médio de  $28,21 \pm 3,62$  kg/m<sup>2</sup>. Depois do recrutamento, os participantes procederam ao preenchimento de questionários para caracterização geral, realizando também uma avaliação da composição corporal e colheitas sanguíneas. Estas avaliações foram realizadas antes e no final do programa de intervenção física. O estudo foi realizado de acordo com a declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

### **4.3.2 Programa de exercício físico**

A intervenção do programa de treino teve a duração de 10 semanas e decorreu nas instalações da escola. O programa consistiu na utilização do treino combinado, incorporando na mesma sessão de treino exercícios aeróbios e de força, com os exercícios organizados em circuito e realizados a alta intensidade. O treino decorreu 3 vezes por semana com a duração de 60

minutos, divididos em: a) aquecimento e mobilidade geral, b) parte principal constituída por trabalho por estações com exercícios funcionais (ex: *squats*, *burpees*, flexões, pranchas, *lunges*, abdominais, saltos á corda etc.) e c) retorno á calma. Ao longo da intervenção foram utilizados 2 microciclos tipo, cada um repetido entre 4 a 5 semanas (ver anexo para mais informações sobre as sessões). O material usado para os exercícios foram: bolas medicinais, *ketelballs*, *halteres*, TRX, bancos, colchões e cordas.

#### **4.3.3 Avaliação morfométrica e composição corporal**

As avaliações de todos os participantes foram realizadas no mesmo dia entre as 8:00 e as 10:00 da manhã, em condições semelhantes e pelos mesmos avaliadores. Todos os participantes cumpriram com as recomendações necessárias: i) a não realização de atividade física no período anterior à medição, ii) a não ingestão de alimentos ou bebidas nas ultimas 2 horas ou substâncias diuréticas (incluindo cafeína), e iii) utilização de vestuário adequado e prático para as avaliações.

A estatura foi medida em centímetros, com um estadiómetro (*Holtain Ltd, Crymych, UK*), tendo sido solicitado previamente aos participantes para removerem o calçado e outros acessórios que pudessem perturbar a medição. As medições foram efectuadas com os indivíduos em posição vertical e imóvel, com a cabeça orientada num plano horizontal. A circunferência da cintura foi avaliada com uma fita métrica, sobre a pele da área abdominal, solicitando-se, para tal, que o individuo não tivesse qualquer roupa na zona a avaliar, tendo sido registado o valor em centímetros. A composição corporal (peso, IMC, % de gordura corporal e quantidade em kg de gordura corporal e massa muscular) foi avaliada por bioimpedância elétrica (Tanita, modelo BC-418 *Segmental Body Composition Analyzer*). Os participantes colocaram-se na Tanita descalços, com os pés limpos, roupa leve e sem qualquer adereço como relógios, brincos, pulseiras etc. Os braços foram posicionados ligeiramente afastados do corpo e as coxas também, evitando que tocassem uma na outra.

#### 4.3.4 Medidas bioquímicas

Para a análise bioquímica, foram efetuadas colheitas de sangue venoso entre as 8:00 e as 9:00, por enfermeiras experientes que se deslocaram à escola, antes e após a intervenção. Os alunos estavam em jejum de 12h e foi solicitado que não tivessem praticado nenhuma atividade física num período de 48h antes da recolha. Foi recolhido aproximadamente 6 mL de sangue para um tubo com EDTA para separação de plasma. Posteriormente, as amostras foram centrifugadas durante 10 minutos a 5000 rpm de modo a separar o plasma, o qual foi armazenado a -80° C para posterior análise bioquímica.

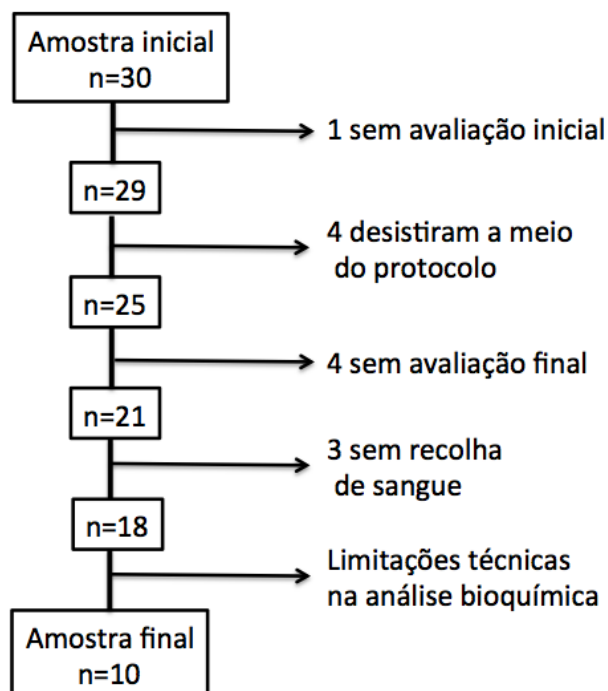
Os níveis circulantes de IL-6 e adiponectina foram determinados por *immunoblotting*. As amostras de soro (n=10 para cada momento, referente aos mesmos indivíduos) foram diluídas 30 vezes em TBS (100 mM Tris, 1,5 mM NaCl, pH 8.0), tendo-se aplicado 100 µL numa membrana de nitrocelulose (Millipore, Irlanda), previamente ativada em solução de metanol 10%, sob vácuo. Para o efeito utilizou-se um sistema de slot blot (*Hybri-Slot™, Life Technologies, USA*). A membrana foi posteriormente incubada com uma solução de bloqueamento contendo 5% leite em pó magro em TBS-T (TBS com 0,05% *Tween* 20) durante 1 hora com agitação. Posteriormente incubou-se a membrana com anticorpo primário diluído 1:1000 em solução de bloqueamento (*rabbit monoclonal anti-adiponectin antibody* (ab133347) ou *rabbit polyclonal anti-IL-6* (ab6672) da Abcam) durante 1 hora em agitação constante. Após três lavagens de 10 minutos cada com TBS-T, a membrana foi incubada com anticorpo secundário diluído 1:1000 em solução de bloqueamento (*anti-rabbit, GE Healthcare, UK*). Após 1 hora, a membrana foi lavada com TBS-T, ao que se seguiu a deteção das proteínas ligadas aos anticorpos por quimiluminescência com ECL (*Amersham Pharmacia Biotech, UK*) de acordo com as instruções do fabricante (*GE Healthcare, Japão*). Após a exposição da membrana a um filme Raio-X (*GE Healthcare*), procedeu-se à revelação do mesmo. O filme obtido foi digitalizado no *Molecular Imager Gel Doc XR+ System (Bio-Rad)* e analisado com o software *Image Lab* (Bio-Rad, versão 3.0). Paralelamente corou-se a membrana com *Ponceau S* para controlo da quantidade de proteína aplicada.

#### **4.3.5 Análise estatística**

A normalidade da distribuição da amostra foi avaliada através do teste de *Shapiro-Wilk*. Em caso de distribuição normal, as variáveis foram analisadas através do teste paramétrico para amostras emparelhadas, de modo a verificar as diferenças em cada variável entre a primeira e a segunda avaliação. No caso das variáveis onde não se verificou uma distribuição normal, as variáveis foram avaliadas através do teste não paramétrico de duas amostras relacionadas para verificar as diferenças entre a primeira e segunda avaliação. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando o valor de  $P$  foi inferior a 0,05.

#### 4.4 Resultados

Para a análise dos resultados, foram considerados apenas os dados dos participantes que realizaram todos os momentos de avaliação definidos. Assim sendo, como ilustrado na Figura 3, a amostra final considerada para análise de dados no presente trabalho foi de 10 indivíduos. Dos 30 indivíduos inicialmente recrutados, 1 não realizou a avaliação inicial, 4 desistiram do programa e 3 não realizaram colheita de sangue final, resultando então em 18 indivíduos elegíveis para análise. Contudo, por limitações técnicas, apenas foi possível determinar os níveis circulantes de IL-6 e adiponectina em 10 indivíduos, o que condicionou então o número final de participantes.



**Figura 3:** Esquema sobre a alteração da amostra ao longo do protocolo.

As características gerais da amostra no momento final do estudo está representada na tabela 4.

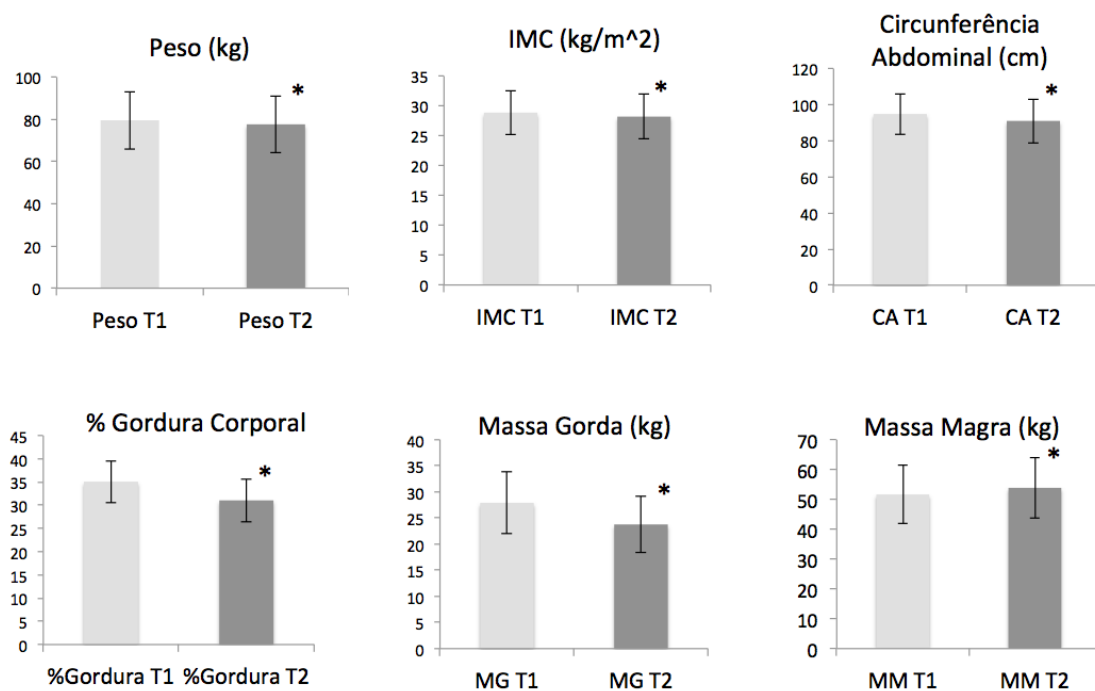
**Tabela 4:** Caracterização geral da amostra

	Mínimo	Máximo	Média	D P
Idade	15	18	<b>16,70</b>	,949
Altura	157,87	182,25	<b>165,96</b>	8,6
Peso	69,1	110,4	<b>79,5</b>	13,6
IMC	25,0	36,9	<b>28,86</b>	3,7

Legenda: DP, desvio padrão;

#### **4.4.1 Impacto do programa de exercício físico nas medidas morfométricas e composição corporal**

Tal como podemos observar na figura 4, verificou-se uma alteração significativa ( $p < 0,05$ ) de todas as medidas morfométricas e composição corporal entre a 1ª e a 2ª avaliação. Em relação ao IMC verificou-se uma descida (-2,29%,  $p = 0,00$ ), também se constatou uma descida da circunferência abdominal (CA), com cerca de -4,86%, ( $p = 0,00$ ), bem como da percentagem de massa gorda, que registou uma descida de -11,49%, ( $p = 0,00$ ) e da massa gorda em kg, que registou -14,81%, ( $p = 0,00$ ). Também na avaliação realizada por testes não paramétricos, verificou-se no peso uma descida de -2,39% ( $p = 0,012$ ) e um aumento da massa magra de 4,32% ( $p = 0,007$ ).

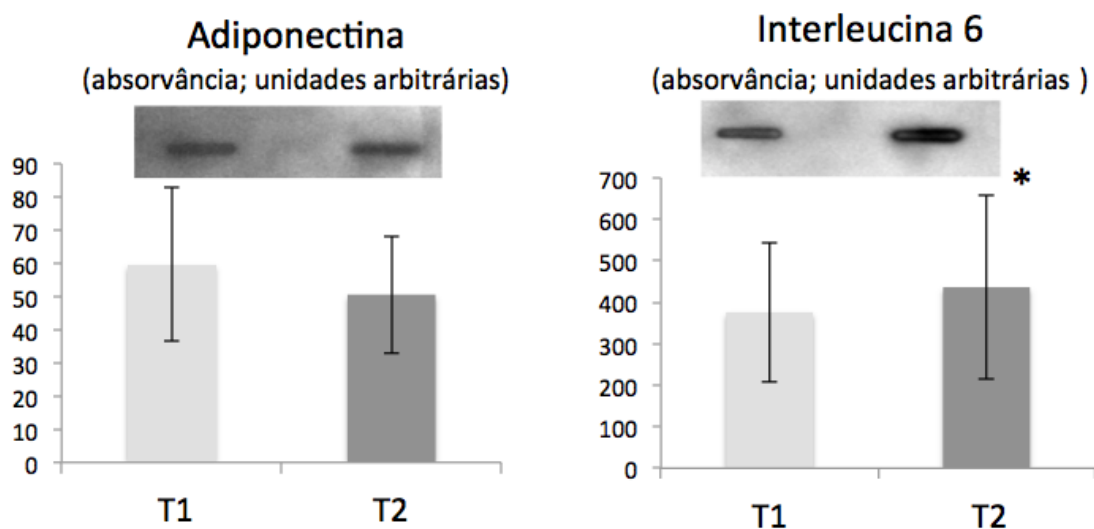


**Figura 4:** Impacto do programa de exercício físico nas medidas morfométricas e composição corporal; T1 e T2: Teste 1 e Teste 2; IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; %Gordura: percentagem de gordura; MG: massa gorda; MM: massa magra; Dados correspondem a valores médios e desvio padrão. \*P<0,05 vs. 1º teste;

#### 4.4.2 Impacto do programa de exercício físico nos marcadores inflamatórios

O marcador inflamatório relativo à adiponectina apresentou uma diminuição de -15,27% embora não estatisticamente significativo ( $p > 0,05$ ) entre a primeira e a segunda avaliação. E relação à interleucina 6, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa entre a primeira e a segunda avaliação havendo um aumento de 16,07% ( $p < 0,05$ ).





**Figura 5:** Impacto do programa de exercício físico nos marcadores inflamatórios; T1 e T2: Teste 1 e Teste 2; Dados correspondem a valores médios e desvio padrão. \* $P < 0,05$  vs. 1º teste;

## 4.5 Discussão

O propósito deste estudo foi descrever qual o efeito que um programa de exercício combinado, sob a forma de treino em circuito de alta intensidade durante 10 semanas, tem na composição corporal e nos marcadores inflamatórios, nomeadamente na adiponectina e na interleucina 6, em adolescentes com excesso de peso.

Tem sido evidenciado que o exercício é seguro e eficaz na influência que exerce na adiposidade e composição corporal (Garcia-Hermoso et al., 2017). No presente estudo, verificou-se que o protocolo de exercício desenhado foi eficaz na alteração significativa dos indicadores somáticos e de composição corporal, nomeadamente na redução do peso corporal, circunferência abdominal, IMC, massa gorda em quilogramas e em percentagem, bem como no aumento da massa muscular. Similarmente ao nosso estudo, Racil et al, (2013) num protocolo de treino de 12 semanas com raparigas obesas comparou o treino aeróbio intervalado de moderada intensidade com o de alta intensidade, verificando que o treino aeróbio de alta intensidade (TIAI) teve melhores resultados na diminuição significativa do peso corporal, circunferência abdominal e percentagem de gordura corporal. O mesmo se verificou num protocolo de treino de alta intensidade durante 12 semanas realizado em rapazes com excesso de peso (Heydari et al., 2012). Um estudo com adolescentes obesos testou o impacto do treino combinado (TC) e do treino aeróbio (TA) tendo sido observado que o TC foi mais eficaz na redução da gordura visceral e subcutânea (Damaso et al., 2014). Numa meta-análise sobre a eficácia do exercício físico na perda de peso em adolescentes com excesso de peso e obesidade, sugeriu-se que a intervenção com exercício físico melhora a composição corporal e reduz a massa gorda. No entanto a heterogeneidade dos estudos incluídos é alta e os resultados não permitem sugerir com rigor o tipo de exercício físico mais eficaz na melhoria da composição corporal (Stoner et al., 2016). Relativamente ao treino em circuito de alta intensidade, dois estudos publicados em adultos obesos sugerem que este tipo de treino pode ser uma opção rápida e eficiente na melhoria da composição corporal (kilka & Jordan, 2013). O nosso estudo parece ser o primeiro a observar resultados idênticos

em adolescentes com excesso de peso. A grande vantagem deste tipo de programa parece advir do recrutamento simultâneo de elevada massa muscular a grande intensidade e com intervalos de recuperação de curta duração, com benefícios na aptidão aeróbia e metabólicos até 72 horas após o término do treino (Klika & Jordan, 2013). Ou seja o treino em circuito de alta intensidade consegue ser rápido e eficiente na perda de massa gorda corporal, sendo também caracterizado por períodos de treino mais curtos, o que pode beneficiar a adesão ao exercício, a motivação e o grau de satisfação com a atividade para quem tem menos tempo para treinar (Klika & Jordan, 2013).

Com o nosso protocolo de 10 semanas de treino observamos que os níveis plasmáticos de adiponectina diminuíram após a intervenção mas não houve diferenças estatisticamente significativas. De forma similar aos nossos resultados, Nassis et al. (2015), num protocolo de treino aeróbio de 40 minutos por sessão durante 12 semanas com 19 meninas com excesso de peso, verificou uma diminuição não significativa da adiponectina, no entanto observou na mesma uma melhoria na sensibilidade à insulina, concluindo que a adiponectina não exerceu influência neste fator. Também Lopes et al. (2016), não observaram diferenças significativas na adiponectina, tendo constatado uma diminuição da mesma através do seu protocolo de treino combinado durante 12 semanas com raparigas com excesso de peso. No entanto, Nemet et al. (2013) verificaram um aumento significativo da adiponectina com um protocolo de treino aeróbio de uma hora por sessão, durante 12 semanas realizado com meninas. Linares-Segovia et al. (2013) num estudo com rapazes e raparigas onde realizaram um treino aeróbio de alta intensidade durante 16 semanas, também observaram uma melhoria significativa da adipocina anti-inflamatória adiponectina. Numa meta-análise sobre o exercício, adipocinas e crianças obesas, realizada por García-Hermos et al. (2017) concluíram que o exercício é realmente eficaz no aumento substancial de adiponectina, verificando que existe uma relação entre estas e a gordura corporal, contudo na análise de alguns estudos foi observada uma alteração não significativa da adiponectina nos protocolos de treino de intensidade moderada e intensidade moderada-vigorosa.

Acreditamos que os resultados observados no nosso estudo se devem principalmente ao facto da amostra ser reduzida e heterogénea com apenas 3 rapazes e 7 raparigas.

No nosso estudo verificou-se que os níveis circulantes de IL-6 se encontravam significativamente aumentados após a intervenção. Contrariamente ao nosso estudo existem outros que apresentam uma diminuição da IL-6 após a intervenção de exercício físico com TA e TC, no entanto, encontramos outros estudos com ausência de significância estatística (Lopes et al., 2016; Nascimento et al., 2016; Nassis et al., 2005). A IL-6 é classicamente reconhecida pelo seu papel inflamatório quando é libertada pelas células do sistema imunitário ou adiposas. No entanto, sabe-se hoje que a IL-6 também pode ser secretada pelo músculo em contração muscular, sendo que nesse contexto se demonstrou um papel anti-inflamatório e insulino-sensibilizador desta miocina (Pal et al., 2014). Os efeitos anti-inflamatórios da IL-6 quando é produzida pelo músculo são demonstrados pelo facto desta estimular interleucina 10 e interleucina-1ra (receptor antagonista da interleucina 1) (Petersen & Pedersen, 2005). Assim, sendo as células musculares conhecidas por libertar IL-6 durante o exercício, sugerem que a IL-6 quando produzida pelo músculo durante o exercício tem um papel benéfico no metabolismo (e não inflamatório como se pensava) (Pedersen & Febbraio, 2012). Embora o nosso estudo não permita identificar o tecido de origem da IL-6, é possível que os níveis elevados de IL-6 possam traduzir, pelo menos em parte, IL-6 secretada pelo músculo e não pelo tecido adiposo. De facto, a nossa intervenção resultou num aumento significativo da massa muscular e redução da massa gorda.

O nosso estudo apresenta algumas limitações que deverão ser consideradas: a amostra foi reduzida; a distribuição pro género não é equilibrada; a composição corporal inicial e final é bastante heterogénea; ausência de um grupo controlo.

## **4.6 Conclusão**

O nosso estudo sugere que o protocolo de treino de 10 semanas realizado em circuito de alta intensidade com exercícios combinados, melhora a composição corporal de adolescentes com excesso de peso. No entanto não foi o suficiente para que houvesse um aumento da adipocina anti-inflamatória adiponectina. Curiosamente, verificamos um aumento significativo da produção de interleucina 6, que poderá ser devido ao aumento da massa muscular, o que neste caso leva a que a IL6 tenha um papel benéfico e anti-inflamatório.



## 5. Bibliografia

- Abdellaoui, A., & Al-Khaffaf, H. (2007). C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 34(1), 18-22.
- Antunes, A., & Moreira, P. (2011). Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes portugueses. *Prevalence of overweight and obesity in portuguese children and adolescents.*, 24(2), 279-284.
- Bjornelv, S., Nordahl, H. M., & Holmen, T. L. (2011). Psychological factors and weight problems in adolescents. The role of eating problems, emotional problems, and personality traits: the Young-HUNT study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 46(5), 353-362.
- Cannon, B., & Nedergaard, J. (2004). Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiological Reviews*, 84(1), 277-359.
- Cao, H. (2014). Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *Journal of Endocrinology*, 220(2), T47-59.
- Chae, H.-W., Kwon, Y.-N., Rhie, Y.-J., Kim, H.-S., Kim, Y.-S., Paik, I.-Y., Suh, S.-H., & Kim, D.-H. (2010). Effects of a structured exercise program on insulin resistance, inflammatory markers and physical fitness in obese Korean children. *Journal Of Pediatric Endocrinology & Metabolism: JPEM*, 23(10), 1065-1072.
- Cinti, S. (2005). The adipose organ. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 73(1), 9-15.
- Coelho, M., Oliveira, T., & Fernandes, R. (2013). Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of Medical Science*, 9(2), 191-200.
- Cypess, A. M., & Kahn, C. R. (2010). The role and importance of brown adipose tissue in energy homeostasis. *Current Opinion in Pediatrics*, 22(4), 478-484.
- Cypess, A. M., Lehman, S., Williams, G., Tal, I., Rodman, D., Goldfine, A. B., Kuo, F. C., Palmer, E. L., Tseng, Y.-H., Doria, A., Kolodny, G. M., & Kahn, C. R. (2009). Identification and Importance of Brown

- Adipose Tissue in Adult Humans. *New England Journal of Medicine*, 360(15), 1509-1517.
- Damaso, A. R., da Silveira Campos, R. M., Caranti, D. A., de Piano, A., Fisberg, M., Foschini, D., de Lima Sanches, P., Tock, L., Lederman, H. M., Tufik, S., & de Mello, M. T. (2014). Aerobic plus resistance training was more effective in improving the visceral adiposity, metabolic profile and inflammatory markers than aerobic training in obese adolescents. *Journal of Sports Sciences*, 32(15), 1435-1445.
- DeBoer, M. D. (2013). Obesity, systemic inflammation, and increased risk for cardiovascular disease and diabetes among adolescents: a need for screening tools to target interventions. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 29(2), 379-386.
- Diamond, A. (2007). Interrelated and interdependent. *Developmental Science*, 10(1), 152-158.
- Elloumi, M., Ben Ounis, O., Makni, E., Van Praagh, E., Tabka, Z., & Lac, G. (2009). Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatrica*, 98(9), 1487-1493.
- Emanuela, F., Grazia, M., Marco de, R., Maria Paola, L., Giorgio, F., & Marco, B. (2012). Inflammation as a Link between Obesity and Metabolic Syndrome. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2012, 476380.
- Fox, C. S., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Pou, K. M., Maurovich-Horvat, P., Liu, C.-Y., Vasan, R. S., Murabito, J. M., Meigs, J. B., Cupples, L. A., D'Agostino, R. B., Sr., & O'Donnell, C. J. (2007). Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 116(1), 39-48.
- Franssens, B. T., Hoogduin, H., Leiner, T., van der Graaf, Y., & Visseren, F. L. (2017). Relation between brown adipose tissue and measures of obesity and metabolic dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Journal of magnetic resonance imaging*.
- Fried, S. K., Bunkin, D. A., & Greenberg, A. S. (1998). Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6:



- depot difference and regulation by glucocorticoid. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*, 83(3), 847-850.
- Galic, S., Oakhill, J. S., & Steinberg, G. R. (2010). Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316(2), 129-139.
- Garcia-Hermoso, A., Ceballos-Ceballos, R. J., Poblete-Aro, C. E., Hackney, A. C., Mota, J., & Ramirez-Velez, R. (2017). Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Obesity (Lond)*, 41(4), 475-482.
- Gesta, S., Tseng, Y. H., & Kahn, C. R. (2007). Developmental origin of fat: tracking obesity to its source. *Cell*, 131(2), 242-256.
- Gleeson, M., Bishop, N. C., Stensel, D. J., Lindley, M. R., Mastana, S. S., & Nimmo, M. A. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews. Immunology*, 11(9), 607-615.
- Gonzalez, M., del Mar Bibiloni, M., Pons, A., Llompарт, I., & Tur, J. A. (2012). Inflammatory markers and metabolic syndrome among adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66(10), 1141-1145.
- Gregor, M. F., & Hotamisligil, G. S. (2011). Inflammatory mechanisms in obesity. *Annual Review of Immunology*, 29, 415-445.
- Guedes, J. M., Mendes, E. L., Ventura, F. M., Luiz, R. d. S., & Mota, G. R. d. (2014). Marcadores inflamatórios, exercício físico e obesidade infantil: Uma revisão. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, São Paulo*, 8(44), 226-236.
- Heydari, M., Freund, J., & Boutcher, S. H. (2012). The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *Journal of Obesity*, 2012, 480467.
- Jiao, P., Chen, Q., Shah, S., Du, J., Tao, B., Tzamelis, I., Yan, W., & Xu, H. (2009). Obesity-related upregulation of monocyte chemotactic factors in adipocytes: involvement of nuclear factor-kappaB and c-Jun NH2-terminal kinase pathways. *Diabetes*, 58(1), 104-115.
- Jo, J., Gavrilova, O., Pack, S., Jou, W., Mullen, S., Sumner, A. E., Cushman, S. W., & Periwé, V. (2009). Hypertrophy and/or Hyperplasia: Dynamics of Adipose Tissue Growth. *PLoS Comput Biol*, 5(3), e1000324.

- Jung, C., Fischer, N., Fritzenwanger, M., & Figulla, H. R. (2010). Anthropometric indices as predictors of the metabolic syndrome and its components in adolescents. *Pediatrics International*, 52(3), 402-409.
- Jung, U. J., & Choi, M. S. (2014). Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(4), 6184-6223.
- Kelly, A. S., Wetzsteon, R. J., Kaiser, D. R., Steinberger, J., Bank, A. J., & Dengel, D. R. (2004). Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. *The Journal Of Pediatrics*, 145(6), 731-736.
- Kim, D.-H., Darleen, S., Reed, J. A., Matter, E. K., Tolod, E. G., Woods, S. C., & Seeley, R. J. (2008). The role of GM-CSF in adipose tissue inflammation. *American Journal of Physiology: Endocrinology & Metabolism*, 58(5), E1038-E1046.
- Kim, J.-Y., van de Wall, E., Laplante, M., Azzara, A., Trujillo, M. E., Hofmann, S. M., Schraw, T., Durand, J. L., Li, H., Li, G., Jelicks, L. A., Mehler, M. F., Hui, D. Y., Deshaies, Y., Shulman, G. I., Schwartz, G. J., & Scherer, P. E. (2007). Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. *The Journal Of Clinical Investigation*, 117(9), 2621-2637.
- Klika, B., & Jordan, C. (2013). HIGH-INTENSITY CIRCUIT TRAINING USING BODY WEIGHT: Maximum Results With Minimal Investment. *ACSM's Health & Fitness Journal*, 17(3).
- Kyrgiou, M., Kalliala, I., Markozannes, G., Gunter, M. J., Paraskevaides, E., Gabra, H., Martin-Hirsch, P., & Tsilidis, K. K. (2017). Adiposity and cancer at major anatomical sites: umbrella review of the literature. *BMJ*, 356, j477.
- Linares-Segovia, B., & Guizar-Mendoza, J. M. (2013). Effect of an Exercise Program, on Hemodynamic, Metabolic and Inflammatory Markers in Obese Mexican Adolescents. *Endocrinology & Metabolic Syndrome*, s2.
- Lopes, W. A., Leite, N., da Silva, L. R., Brunelli, D. T., Gaspari, A. F., Radominski, R. B., Chacon-Mikahil, M. P., & Cavaglieri, C. R. (2016).

- Effects of 12 weeks of combined training without caloric restriction on inflammatory markers in overweight girls. *Journal of Sports Sciences*, 34(20), 1902-1912.
- Mann, S., Beedie, C., Balducci, S., Zanuso, S., Allgrove, J., Bertiato, F., & Jimenez, A. (2014). Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. *Diabetes/Metabolism Research And Reviews*, 30(4), 257-268.
- Margaglione, M., Bossone, A., Cappucci, G., Colaizzo, D., Grandone, E., & Di Minno, G. (2001). The effect of the interleukin-6 c/g-174 polymorphism and circulating interleukin-6 on fibrinogen plasma levels. *Haematologica*, 86(2), 199-204.
- Marques, A., & de Matos, M. G. (2016). Trends in prevalence of overweight and obesity: are Portuguese adolescents still increasing weight? *International Journal of Public Health*, 61(1), 49-56.
- Mota, J., MJ, E. S., Raimundo, A. M., & Sardinha, L. B. (2016). Results From Portugal's 2016 Report Card on Physical Activity for Children and Youth. *Journal of Physical Activity & Health*, 13(11 Suppl 2), S242-S245.
- Nakamura, K., Fuster, J. J., & Walsh, K. (2014). Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *Journal of Cardiology*, 63(4), 250-259.
- Nambiar, S., Truby, H., Abbott, R. A., & Davies, P. S. W. (2009). Validating the waist-height ratio and developing centiles for use amongst children and adolescents. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 98(1), 148-152.
- Nascimento, H., Alves, A. I., Medeiros, A. F., Coimbra, S., Catarino, C., Bronze-da-Rocha, E., Costa, E., Rocha-Pereira, P., Silva, G., Aires, L., Seabra, A., Mota, J., Ferreira Mansilha, H., Rego, C., Santos-Silva, A., & Belo, L. (2016). Impact of a School-Based Intervention Protocol - ACORDA Project - On Adipokines in An Overweight and Obese Pediatric Population. *Pediatric Exercise Science*, 28(3), 407-416.
- Nassis, G. P., Papantakou, K., Skenderi, K., Triandafillopoulou, M., Kavouras, S. A., Yannakoulia, M., Chrousos, G. P., & Sidossis, L. S. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in

- body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 54(11), 1472-1479.
- Nemet, D., Oren, S., Pantanowitz, M., & Eliakim, A. (2013). Effects of a multidisciplinary childhood obesity treatment intervention on adipocytokines, inflammatory and growth mediators. *Hormone Research in Paediatrics*, 79(6), 325-332.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M. E., Achoki, T., AlBuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., Ammar, W., Anwar, P., Banerjee, A., Barquera, S., Basu, S., Bennett, D. A., Bhutta, Z., Blore, J., Cabral, N., Nonato, I. C., Chang, J.-C., Chowdhury, R., Courville, K. J., Criqui, M. H., Cundiff, D. K., Dabhadkar, K. C., Dandona, L., Davis, A., Dayama, A., Dharmaratne, S. D., Ding, E. L., Durrani, A. M., Esteghamati, A., Farzadfar, F., Fay, D. F. J., Feigin, V. L., Flaxman, A., Forouzanfar, M. H., Goto, A., Green, M. A., Gupta, R., Hafezi-Nejad, N., Hankey, G. J., Harewood, H. C., Havmoeller, R., Hay, S., Hernandez, L., Husseini, A., Idrisov, B. T., Ikeda, N., Islami, F., Jahangir, E., Jassal, S. K., Jee, S. H., Jeffreys, M., Jonas, J. B., Kabagambe, E. K., Khalifa, S. E. A. H., Kengne, A. P., Khader, Y. S., Khang, Y.-H., Kim, D., Kimokoti, R. W., Kinge, J. M., Kokubo, Y., Kosen, S., Kwan, G., Lai, T., Leinsalu, M., Li, Y., Liang, X., Liu, S., Logroscino, G., Lotufo, P. A., Lu, Y., Ma, J., Mainoo, N. K., Mensah, G. A., Merriman, T. R., Mokdad, A. H., Moschandreas, J., Naghavi, M., Naheed, A., Nand, D., Narayan, K. M. V., Nelson, E. L., Neuhaus, M. L., Nisar, M. I., Ohkubo, T., Oti, S. O., Pedroza, A., Prabhakaran, D., Roy, N., Sampson, U., Seo, H., Sepanlou, S. G., Shibuya, K., Shiri, R., Shiue, I., Singh, G. M., Singh, J. A., Skirbekk, V., Stapelberg, N. J. C., Sturua, L., Sykes, B. L., Tobias, M., Tran, B. X., Trasande, L., Toyoshima, H., van de Vijver, S., Vasankari, T. J., Veerman, J. L., Velasquez-Melendez, G., Vlassov, V. V., Vollset, S. E., Vos, T., Wang, C., Wang, X., Weiderpass, E., Werdecker, A., Wright, J. L., Yang, Y. C., Yatsuya, H., Yoon, J., Yoon, S.-J., Zhao, Y., Zhou, M., Zhu, S., Lopez, A. D., Murray, C. J. L., & Gakidou, E. (2014). Global, regional,

- and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384(9945), 766-781.
- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 85-97.
- Pal, M., Febbraio, M. A., & Whitham, M. (2014). From cytokine to myokine: the emerging role of interleukin-6 in metabolic regulation. *Immunology and Cell Biology*, 92(4), 331-339.
- Paoli, A., Pacelli, Q. F., Moro, T., Marcolin, G., Neri, M., Battaglia, G., Sergi, G., Bolzetta, F., & Bianco, A. (2013). Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. *Lipids in Health and Disease*, 12, 131.
- Park, J. H., Miyashita, M., Kwon, Y. C., Park, H. T., Kim, E. H., Park, J. K., Park, K. B., Yoon, S. R., Chung, J. W., Nakamura, Y., & Park, S. K. (2012). A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC Pediatrics*, 12, 111.
- Pearson, T. A. (2003). Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107(3), 499-511.
- Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(8), 457-465.
- Petersen, A. M., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology* (1985), 98(4), 1154-1162.
- Platat, C., Wagner, A., Klumpp, T., Schweitzer, B., & Simon, C. (2006). Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia*, 49(9), 2078-2085.

- Pradhan, A. D., Manson, J. E., Rifai, N., Buring, J. E., & Ridker, P. M. (2001). C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Association*, 286(3), 327-334.
- Racil, G., Ben Ounis, O., Hammouda, O., Kallel, A., Zouhal, H., Chamari, K., & Amri, M. (2013). Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European Journal of Applied Physiology*, 113(10), 2531-2540.
- Ramos-Nino, M. E. (2013). The role of chronic inflammation in obesity-associated cancers. *International Scholarly Research Notices: Oncology*, 2013, 697521.
- Ridker, P. M. (2005). C-Reactive Protein, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Texas Heart Institute Journal*, 32(3), 384-386.
- Rodriguez-Hernandez, H., Simental-Mendia, L. E., Rodriguez-Ramirez, G., & Reyes-Romero, M. A. (2013). Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International Journal of Endocrinology*, 2013, 678159.
- Samaras, K., Botelho, N. K., Chisholm, D. J., & Lord, R. V. (2010). Subcutaneous and visceral adipose tissue gene expression of serum adipokines that predict type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)*, 18(5), 884-889.
- Sardinha, L. B., Santos, R., Vale, S., Silva, A. M., Ferreira, J. P., Raimundo, A. M., Moreira, H., Baptista, F., & Mota, J. (2011). Prevalence of overweight and obesity among Portuguese youth: a study in a representative sample of 10-18-year-old children and adolescents. *International Journal Of Pediatric Obesity: IJPO: An Official Journal Of The International Association For The Study Of Obesity*, 6(2-2), e124-e128.
- Sistema Nacional de Saúde. (2016). Inquérito Nacional de Saúde. *Sistema Nacional de Saúde*. Consult. 4 de Abril de 2017, disponível em <https://www.sns.gov.pt/noticias/2016/06/28/inquerito-nacional-de-saude/>
- Trayhurn, P., Bing, C., & Wood, I. S. (2006). Adipose tissue and adipokines--energy regulation from the human perspective. *Journal of Nutrition*, 136(7 Suppl), 1935s-1939s.

- Trujillo, M. E., & Scherer, P. E. (2005). Adiponectin— journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 257(2), 167-175.
- van Greevenbroek, M. M., Schalkwijk, C. G., & Stehouwer, C. D. (2013). Obesity-associated low-grade inflammation in type 2 diabetes mellitus: causes and consequences. *The Netherlands Journal of Medicine*, 71(4), 174-187.
- Viveiro, C., Brito, S., & Moleiro, P. (2015). Sobrepeso e obesidade pediátrica: a realidade portuguesa. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 34(1), 30-37.
- Walker, G. E., Marzullo, P., Ricotti, R., Bona, G., & Prodam, F. (2014). The pathophysiology of abdominal adipose tissue depots in health and disease. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 19(1), 57-74.
- Weisberg, S. P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., & Ferrante, A. W., Jr. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*, 112(12), 1796-1808.
- Winer, J. C., Zern, T. L., Taksali, S. E., Dziura, J., Cali, A. M. G., Wollschlager, M., Seyal, A. A., Weiss, R., Burgert, T. S., & Caprio, S. (2006). Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*, 91(11), 4415-4423.
- World Health Organization. (2011). *Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation Geneva, 8–11 December 2008* Geneve: World Health Organization.
- World Health Organization. (2016). Obesity and overweight. *World Health Organization* Consult. 4 de Abril de 2017, disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- Xu, H., Barnes, G. T., Yang, Q., Tan, G., Yang, D., Chou, C. J., Sole, J., Nichols, A., Ross, J. S., Tartaglia, L. A., & Chen, H. (2003). Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-

related insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 112(12), 1821-1830.

Zhao, J., & Grant, S. F. (2011). Genetics of childhood obesity. *Journal of Obesity*, 2011, 845148.



## 6. Anexos

### 6.1 Microciclo 1 - Treino 1

- 1) Aquecimento com exercícios de mobilidade dinâmica durante 8 minutos, seguindo-se 6 minutos de mobilidade estática.
- 2) 12 minutos de técnica, de cada exercício a ser realizado durante o circuito.
- 3) Circuito composto por 3 estações, cada uma com 2 exercícios distintos. Alguns exercícios podem ter variações, consoante a dificuldade dos participantes.

Um minuto de descanso entre cada estação. Fazer o máximo de séries possíveis.

1ª estação: 50 saltos à corda e 15 *sit ups* (2 variações possíveis : 1) apoiar os pés no espaldar; 2) elevação do tronco até 45°);

2ª estação: 10 *thrusters* com *halter* (variação, realizar dois movimentos separadamente, agachamento e depois *shoulder press*) e 10 burpees (variação 1) uma perna de cada vez atrás/frente; 2) flexão de braços com o joelho no chão; 3) iniciar na posição agachada e voltar para essa posição antes de levantar;)

3ª estação: 10 *push ups* (variação: 1) apoiar os joelhos no chão) e 4x 15 *suttle run*;

- 4) 10 Minutos de retorno à calma e alongamentos.

### 6.2 Microciclo 1 – Treino 2

- 1) Aquecimento com exercícios de mobilidade dinâmica durante 15 minutos, seguindo-se 7 minutos de mobilidade estática.
- 2) 10 minutos de técnica, de cada exercício a ser realizado durante o

circuito.

3) Circuito composto por 2 estações, cada uma com 3 exercícios distintos. Alguns exercícios podem ter variações, consoante a dificuldade dos participantes.

Realizar 4 séries dentro de cada estação ou 6 minutos seguidos para terminar. Um minuto de descanso entre cada estação.

1ª estação: 2x15 metros *bear crawl* e 15 *over head squat* (OHS) com bastão (variação: apoiar o bastão nas costas)

2ª estação: 2 *wall climb* (variação: 5x: flexão+prancha na posição inicial do *wall climb*;) e 20 *walking lunge* com carga acima da cabeça (variações: 1) sem carga; 2) fazer uma passada, ficar em pé, e depois a outra;)

4) 10 minutos de retorno à calma e alongamentos.

### **6.3 Microciclo 1 – Treino 3**

1) Aquecimento com exercícios de mobilidade dinâmica durante 15 minutos, seguindo-se 7 minutos de mobilidade estática.

2) 7 minutos de técnica, dos exercícios realizados pela primeira vez.

3) Uma única estação composta por vários exercícios realizados em duplas.

Os exercícios podem ter variações, consoante a dificuldade dos participantes.

i) 100 saltos à corda;

ii) 50 *up and down*;

iii) 100 saltos à corda;

iv) 50 *wall ball*;

v) 100 saltos à corda;

vi) 50 *shuttle run* (Vai e vem = 1x);

vii) 100 saltos à corda;

(variações: 1) usar bolas de 2Kg; 2) diminuir o número de repetições e fazer duas voltas completas do circuito)

Por fim, retorno á calma 10 minutos.

#### **6.4 Microciclo 2 – Treino 4**

1) Aquecimento: 5 minutos - máximo número de repetições do circuito:

(20 jumping jacks + 20 mountain climbers) + 5 minutos de mobilidade dinâmica e estática.

2) 10 minutos de técnica de cada exercício a realizar no circuito.

3) Circuito com 3 estações (8 minutos) + corrida (6 minutos):

i) 21-15-9 sumo deadlift high pull; 21-15-19 pushups; 7-5-3 vai e vem

ii) 15 pushpress com halter; 20 walking lunges; 25 abdominal v-ups

iii) 100 saltos à corda; 20 wall ball; 20 lombares solo; 4) Retorno à calma 10 minutos.

#### **6.5 Microciclo 2 – Treino 5**

1) Aquecimento:

i) 5 minutos de mobilidade geral;

ii) Aquecimento de 7 minutos com os seguintes exercícios: 3x (50'' isometria abdominal, 10m carrinho de mão, 20 *situps* em duplas, 10 *pushup partner*).

2) Técnica de todos os exercícios a realizar no circuito durante 10 minutos.

3) Circuito: 30'' on / 15'' off – máximo de repetições de cada exercício:

- i) *Jump squats*
- ii) Triceps no banco
- iii) *KTB swing*
- iv) Abdominal com bola medicinal
- v) Remada com *halter* unilateral

4) 10 minutos de retorno à calma;

#### **6.6 Microciclo 2 – Treino 6**

1) Aquecimento com corrida, 6-8 minutos, seguido de 5 minutos de mobilidade dinâmica e estática.

2) 8 minutos de técnica de cada exercício a realizar no circuito.

3) Circuito: 3 estações realizadas em duplas:

- i) 20 *medicine ball clean* + 20 *hollow rocks*
- ii) 15 *thruster* com *halteres* + 10 *burpees*
- iii) 10 *russian KTB swing* + 10 *globet squat KTB*

4) Por fim retorno à calma 10 minutos.